

HỘI ĐỒNG CHỈ ĐẠO XUẤT BẢN
SÁCH XÃ, PHƯỜNG, THỊ TRẤN

CÁC RỐI LOẠN TÂM THẦN, HÀNH VI VÀ TỔN THƯƠNG CƠ THỂ DO NGHIỆN RƯỢU



ST NHÀ XUẤT BẢN
CHÍNH TRỊ QUỐC GIA SỰ THẬT



NHÀ XUẤT BẢN
Y HỌC

CÁC RỐI LOẠN TÂM THẦN, HÀNH VI VÀ TỔN THƯƠNG CƠ THỂ DO NGHIỆN RƯỢU

GS.TS. Cao Tiến Đức (Chủ biên)

CÁC RỐI LOẠN TÂM THẦN, HÀNH VI VÀ TỔN THƯƠNG CƠ THỂ DO NGHIỆN RƯỢU

NHÀ XUẤT BẢN
CHÍNH TRỊ QUỐC GIA SỰ THẬT

NHÀ XUẤT BẢN
Y HỌC

Hà Nội - 2019

THAM GIA BIÊN SOẠN:

GS.TS. Cao Tiến Đức

Chủ nhiệm Bộ môn Tâm thần và Tâm lý y học - Học viện Quân y

ThS. Trần Văn Trường

Phó Viện trưởng Viện Pháp y tâm thần Trung ương

LỜI NHÀ XUẤT BẢN

Rượu là một thức uống khá phổ biến ở Việt Nam và nhiều nước trên thế giới. Uống rượu là nét văn hóa lâu đời của người Việt. Tuy nhiên, ngày nay việc lạm dụng rượu và nghiện rượu khá phổ biến, gây ra nhiều tác hại cho không chỉ bản thân và cuộc sống gia đình người nghiện mà còn ảnh hưởng nặng nề đến trật tự xã hội, thậm chí là vi phạm pháp luật.

Nghiện rượu không chỉ gây loạn thần ở người nghiện rượu mà còn khiến họ bị nhiều tổn thương cơ thể, bị rối loạn hành vi như kích động, gây rối, tự sát, có nguy cơ thực hiện hành vi phạm tội.

Nhằm giúp bạn đọc có cái nhìn tổng hợp về tác hại của rượu, từ đó có thể giúp người nghiện cai rượu và giúp mọi người có ý thức phòng tránh nghiện rượu, Nhà xuất bản Chính trị quốc gia Sự thật xuất bản cuốn sách ***Các rối loạn tâm thần, hành vi và tổn thương cơ thể do nghiện rượu*** do GS.TS. Cao Tiến Đức và ThS. Trần Văn Trường, là những người có

nhiều năm giảng dạy và làm công tác điều trị trong lĩnh vực tâm thần học biên soạn.

Xin trân trọng giới thiệu cuốn sách với bạn đọc.

Tháng 10 năm 2019

NHÀ XUẤT BẢN CHÍNH TRỊ QUỐC GIA SỰ THẬT

Chương 1

NGHIỆN RƯỢU

I. KHÁI NIỆM VỀ LẠM DỤNG RƯỢU VÀ NGHIỆN RƯỢU

1. Lạm dụng rượu

Theo nhà tâm thần học người Anh M. Gelder, thuật ngữ "lạm dụng rượu" dùng để chỉ những người uống rượu thường xuyên hoặc không uống thường xuyên nhưng uống với số lượng lớn, uống trong một thời gian dài, gây tác hại cho chính bản thân họ. Lạm dụng rượu là sự mất năng lực liên quan đến rượu nhưng chưa tiến triển thành nghiện rượu.

2. Nghiện rượu

Nghiện rượu (hay phụ thuộc rượu) là trạng thái cần phải được uống rượu, nếu không sẽ xuất hiện hội chứng cai. Năm 1977, nhà sinh lý học người Anh G. Edwards và cộng sự đã đưa ra các điều kiện của hội chứng phụ thuộc rượu như sau:

- Có cảm giác thôi thúc phải uống rượu: người phụ thuộc rượu không thể ngừng uống rượu và nếu bỏ rượu, họ sẽ rất thèm.

- Uống rượu ngày càng tăng: để tránh những biểu hiện khó chịu của hội chứng cai, người phụ thuộc rượu uống lượng rượu tăng dần theo thời gian và khoảng cách giữa các lần uống ngày càng ngắn lại.

- Việc uống rượu được ưu tiên hơn các hoạt động khác (về sức khỏe, gia đình, nghề nghiệp và quan hệ xã hội...).

- Sự thay đổi dung nạp đối với rượu: lúc đầu người phụ thuộc rượu do chịu đựng được nồng độ cồn cao trong máu nên họ uống tăng dần; trong giai đoạn muộn, sự dung nạp rượu giảm đi và người bệnh sẽ bị say ngay cả khi chỉ uống một lượng rượu rất nhỏ.

- Lặp lại các triệu chứng cai: hội chứng cai xuất hiện mỗi khi bệnh nhân ngừng hoặc giảm uống rượu. Hội chứng cai rượu là một tập hợp các triệu chứng rối loạn tâm thần và thể chất xảy ra ở người nghiện rượu. Hội chứng này có thể kéo dài từ vài giờ đến vài tuần tùy theo mức độ nghiện rượu của người bệnh nặng hay nhẹ. Hội chứng này xảy ra khi nồng độ cồn trong máu giảm. Dấu hiệu sớm nhất, hay gặp nhất là run tay, buồn nôn, nôn, ra mồ hôi. Các triệu chứng này nhanh chóng biến mất khi được uống rượu. Trong hội chứng cai rượu có thể bao gồm các rối loạn tri giác và ảo giác, nhưng thường là thoáng qua; đôi khi người bệnh có triệu chứng co giật kiểu động kinh và có ý tưởng tự sát.

- Thời gian giữa các lần uống rượu càng ngày càng ngắn lại: để ngăn chặn sự xuất hiện của hội chứng cai, người phụ thuộc rượu phải uống rượu nhiều lần (nhiều người uống rượu ngay khi vừa thức dậy). Hầu hết các trường hợp uống rượu vào sáng sớm được coi là phụ thuộc rượu.

- Tái uống rượu sau khi cai: sau khi cai rượu, người bệnh thường nhanh chóng uống rượu lại nhiều như trước.

Ngày nay, nhiều tác giả sử dụng các thuật ngữ sau đây để chỉ những người nghiện rượu:

- Uống quá nhiều rượu: để chỉ số lượng rượu uống rất nhiều hằng ngày hoặc hằng tuần.

- Mất năng lực liên quan đến rượu: để chỉ những hậu quả có hại về mặt tâm thần, thể chất và xã hội do uống quá nhiều rượu.

- Phụ thuộc rượu: để chỉ trạng thái rối loạn tâm thần và thể chất xuất hiện khi cai.

Nghiện rượu là một bệnh mạn tính (chronic alcoholism), gây ra nhiều tác hại làm ảnh hưởng đến hiệu suất công tác, làm rối loạn các mối quan hệ gia đình và đời sống xã hội, ảnh hưởng đến sức khoẻ thể chất và tâm thần, làm biến đổi nhân cách và suy đồi đạo đức xã hội ở người bệnh. Nghiên cứu của C. Kornreich và cộng sự cho thấy phản ứng cảm xúc giảm ở những người nghiện rượu, thậm chí còn thấy xuất hiện triệu chứng trầm cảm và suy giảm nhận thức, đặc biệt là trong hội chứng

cai rượu[1]. Nghiên cứu của Z. Kolacinski và cộng sự cho thấy trong số bệnh nhân là người tự sát ở khoa hồi sức cấp cứu của một bệnh viện ở thành phố Lodz (Ba Lan) có tới 30% là ngộ độc rượu cấp; trong đó có 6% là nghiện rượu, 3,8% đã tự sát nhiều lần và thường thấy ở phụ nữ trong khoảng 15 - 18 tuổi do trạng thái stress rồi dẫn đến nghiện rượu[2]. J.M. Chignon và cộng sự đã nghiên cứu 507 bệnh nhân toan tự sát, gồm 343 nam và 164 nữ, độ tuổi trung bình là 43,2 ± 9,6 tuổi. Các bệnh nhân này nghiện rượu và kèm theo các bệnh song hành như rối loạn lo âu và trầm cảm, có hành vi chống đối xã hội. Các tác giả nhận thấy có 129 bệnh nhân (25,4%) có ý tưởng tự sát trong suốt cuộc đời của họ, tỷ lệ nam/nữ = 1,43 với $p < 0,001$, tuổi bắt đầu nghiện rượu rất trẻ và có nguy cơ cao trong các gia đình nghiện rượu; trong số đó, các bệnh nhân nam còn có triệu chứng hoảng sợ và xa lánh xã hội[3].

---

1. Kornreich, C. Philippot, P. Verpoorten, C. et al: *Alcoholism and emotional reactivity: more heterogeneous film - induced emotional response in newly detoxified alcoholics compared to controls - a preliminary study.* Addict - Behav, May - June 2006.

2. Xem Kolacinski, Z. Rosa, K, Wiese, M., Kruszewska, S.: *Alcohol and suicide attempts.* Przegl - Lek, 2007.

3. Xem Chignon, J. M. Cortes, M. J. Martin, P. Chabannes, J.P.: *Attempted suicide and alcohol dependence: results of an epidemiologic survey,* Encephale, Jull - Aug, 1998.

Uống rượu với số lượng lớn trong một thời gian dài sẽ dẫn đến nghiện rượu. Theo Tổ chức Y tế thế giới (WHO), nghiện rượu là nhu cầu thèm muốn, đòi hỏi đồ uống có cồn thường xuyên, hình thành thói quen, gây rối loạn nhân cách, giảm khả năng lao động và ảnh hưởng đến sức khỏe. Ngày nay, các tiêu chuẩn sau đây được sử dụng phổ biến để xác định nghiện rượu:

- Uống rượu hằng ngày trong thời gian từ 10 năm trở lên (tuy nhiên cũng có trường hợp chỉ uống rượu 5 năm đã xuất hiện hội chứng cai).
- Mỗi ngày uống tối thiểu 300ml rượu 40 độ cồn.

Nghiện rượu là một bệnh lý phổ biến, chiếm 1 - 10% dân số. Các nghiên cứu ở Việt Nam cho thấy số người nghiện rượu ở thành thị là khoảng 4% và ở nông thôn là khoảng 3% dân số. Tỷ lệ nữ/nam nghiện rượu dao động từ 1/8 đến 1/4. Trong thực tế lâm sàng, hầu hết các bệnh nhân nghiện rượu là nam, nữ chỉ chiếm 10% số người nghiện rượu và số bệnh nhân nữ phải điều trị nghiện rượu trong bệnh viện ít gặp.

Khảo sát tỷ lệ các rối loạn tâm thần thường gặp ở 42.104 người tại Quảng Ninh, Bùi Hồng Tâm, Cao Tiến Đức và cộng sự nhận thấy người nghiện rượu chiếm 2,5%.

Nghề nghiệp là yếu tố ảnh hưởng đến nghiện rượu. Có 3 loại nghề nghiệp liên quan đến nghiện

rượu là nông dân nông thôn, công nhân lao động chân tay nặng nhọc, giới kinh doanh. Ở Việt Nam, 80% số người nghiện rượu làm những nghề lao động nặng nhọc như thợ xây, thợ mộc, thợ rèn; nhưng lại có đến 32,5% số người này thất nghiệp tại thời điểm nghiên cứu[1].

Nhóm người có học vấn thấp thường có tỷ lệ nghiện rượu cao. Ở Việt Nam, theo một nghiên cứu của PGS.TS. Trần Viết Nghị năm 1996, có đến 80,6% số người nghiện rượu chưa tốt nghiệp trung học phổ thông.

Môi trường làm việc nặng nhọc, sự thiếu hiểu biết, sự phổ biến của rượu và cả "văn hóa rượu" đã tạo điều kiện cho sự xuất hiện và gia tăng của nghiện rượu.

Nhiều thống kê cho thấy, con của những người nghiện rượu có tỷ lệ nghiện rượu cao gấp 4-5 lần con của những người không nghiện rượu. Nghiện rượu ở con chịu ảnh hưởng một phần bởi lối sống và sinh hoạt của bố mẹ, một phần do ảnh hưởng của gen di truyền. Khoảng 60% số người nghiện rượu có bố, mẹ, anh, chị và em là những người nghiện rượu.

---

1. Xem Bùi Hồng Tâm, Cao Tiến Đức: "Khảo sát tỷ lệ RLTT thường gặp ở Quảng Ninh", Tạp chí *Thông tin y dược,* số 7/2010.

II. NGỘ ĐỘC RƯỢU

Theo DSM-5[1], tiêu chuẩn ngộ độc rượu là bệnh nhân vừa uống một lượng rượu lớn, bị rối loạn hành vi và có ít nhất 1 trong 6 biến đổi về cơ thể tương ứng với mức độ ngộ độc rượu. Người ta định lượng nồng độ rượu trong máu để xác định mức độ ngộ độc rượu. Nồng độ 80 - 100mg trong 100ml máu được coi là ngộ độc rượu và không đủ năng lực để lái xe. Ngay ở nồng độ cồn trong máu rất thấp, chỉ 10 - 20mg rượu trong 100ml máu đã gây thay đổi hành vi rõ ràng, vận động chậm chạp, giảm khả năng suy nghĩ.

Nồng độ cồn 100 - 200mg/100ml máu gây rối loạn phối hợp động tác, giảm khả năng quyết định; nặng hơn có thể gây thất điều (mất điều hòa Friedreich), cảm xúc không ổn định và rối loạn định hướng trầm trọng. Với những người không bị rối loạn vận động và tâm thần rõ ràng khi có nồng độ cồn là 150mg trong 100ml máu thì điều này có nghĩa là khả năng dung nạp với rượu của họ rất cao. Với những người có khả năng dung nạp rượu thấp, khi có nồng độ cồn trong máu ở mức độ này sẽ bị nôn và buồn nôn.

---

1. DSM-5: Cẩm nang chẩn đoán và thống kê rối loạn tâm thần, phiên bản 5 (Diagnostic and Statistical of Mental Disorders, Fifth Edition) của Hiệp hội Tâm thần học Hoa Kỳ (APA).

Nếu nồng độ cồn là 200 - 300mg/100ml máu, bệnh nhân sẽ nói líu lưỡi, quên ngược chiều, nồng độ rượu cao hơn sẽ khiến bệnh nhân bị mất trí. Đối với những người không có khả năng dung nạp rượu, nồng độ cồn ở mức 400mg/100ml máu sẽ bị ức chế hô hấp, hôn mê và tử vong.

Mức độ tổn thương tương ứng với nồng độ cồn trong máu

Nồng độ cồn	Biểu hiện
20 - 30mg/100ml	Vận động chậm chạp và giảm khả năng suy nghĩ
30 - 80mg/100ml	Tăng rối loạn vận động và nhận thức
80 - 200mg/100ml	Tăng rối loạn phối hợp động tác và rối loạn khả năng quyết định, cảm xúc không ổn định, rối loạn định hướng
200 - 300mg/100ml	Rung giật nhãn cầu, nói líu lưỡi, quên ngược chiều
> 300mg/100ml	Rối loạn thị giác và có thể chết

Chuyển hóa rượu tại gan tạo ra năng lượng, nhưng năng lượng này không dự trữ được mà phải dùng ngay. Chính vì thế mà người nghiện rượu có thể chỉ uống rượu mà không cần ăn.

III. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG NGHIỆN RƯỢU

Nghiện rượu bao gồm một nhóm các triệu chứng, hội chứng rối loạn hành vi và cơ thể; trong đó, đáng kể là hội chứng cai rượu, dung nạp rượu và

thèm rượu mãnh liệt. Hội chứng cai rượu bắt đầu xuất hiện ở người uống rượu số lượng nhiều trong một thời gian dài, sau khi ngừng uống rượu hoặc giảm đáng kể số lượng rượu uống trong khoảng 4 - 12 giờ. Do hội chứng cai rượu gây khó chịu với cường độ mạnh nên bệnh nhân tiếp tục uống rượu để tránh hoặc làm giảm nhẹ hội chứng cai rượu. Một số triệu chứng của hội chứng cai rượu sẽ tồn tại với cường độ thấp (như mất ngủ) trong một thời gian dài và hay tái phát.

Một số bệnh nhân trở thành nghiện rượu sau một thời gian uống các đồ uống có cồn nhẹ (ví dụ: rượu vang).

Thèm rượu là cảm giác thèm được uống rượu vô cùng mãnh liệt, nó khác với nhớ rượu hoặc nghĩ đến rượu.

Do uống rượu thường xuyên nên người uống luôn trong trạng thái say rượu. Trong tình trạng như vậy, họ không thể thực hiện được tốt các công việc ở nơi làm việc hay ở nhà. Họ vẫn tiếp tục uống rượu ngay cả khi đã có các bệnh cơ thể nguy hiểm (xơ gan, tăng huyết áp, loét hành tá tràng) hoặc khi làm các công việc có nguy cơ cao xảy ra tai nạn (lái xe, bơi, làm việc với máy móc). Cuối cùng, những người nghiện rượu vẫn tiếp tục uống dù họ biết rõ rằng uống rượu gây nguy hiểm cho bản thân họ như bị gan nhiễm mỡ, xơ gan, rối loạn về tâm thần, bạo lực với vợ con và mất trật tự xã hội.

IV. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN NGHIỆN RƯỢU THEO DSM-5

Trong DSM-5, thuật ngữ “nghiện rượu” được thay thế bằng “rối loạn sử dụng rượu”. Uống rượu nhiều sẽ dẫn đến các triệu chứng lâm sàng hoặc các khó chịu rõ ràng. Người được coi là nghiện rượu có ít nhất 2 trong số các triệu chứng sau, biểu hiện trong thời gian ít nhất 12 tháng:

(1) Thường xuyên uống rượu số lượng lớn trong thời gian dài.

(2) Thèm rượu bền vững và không thành công trong việc bỏ rượu hoặc kiểm soát việc uống rượu.

(3) Thường tiêu tốn rất nhiều thời gian cho việc tìm và uống rượu.

(4) Thèm rượu mãnh liệt hoặc phải uống rượu ngay lập tức.

(5) Việc tái diễn uống rượu khiến người nghiện rượu không hoàn thành được các nghĩa vụ ở nơi làm việc, ở trường học và ở nhà.

(6) Tiếp tục uống rượu mặc dù việc uống rượu đã gây ra các hậu quả xấu bền vững hoặc tái diễn các hậu quả xấu trong quan hệ xã hội, quan hệ với mọi người, hoặc làm nặng thêm các hậu quả này.

(7) Các hoạt động xã hội, nghề nghiệp hoặc các hoạt động quan trọng khác bị họ bỏ mặc hoặc giảm sút do uống rượu gây ra.

(8) Tiếp tục uống rượu dù đã có các nguy cơ về các bệnh cơ thể.

(9) Tiếp tục uống rượu dù biết rằng có các hậu quả bền vững hoặc tái diễn về cơ thể, về tâm lý hoặc các vấn đề khác do uống rượu gây ra.

(10) Dung nạp với rượu:

- Cần tăng đáng kể lượng rượu uống để đạt trạng thái say (ngộ độc) rượu hoặc để thỏa mãn cơn thèm rượu.

- Giảm đáng kể hiệu quả của rượu nếu giữ nguyên lượng rượu uống.

(11) Hội chứng cai rượu:

- Có triệu chứng cai rượu điển hình.

- Cần uống rượu (hoặc các thuốc khác như benzodiazepin) để tránh các triệu chứng cai rượu.

Nghiện rượu được biệt định:

- Lui bệnh: trong tiền sử, bệnh nhân có đầy đủ tiêu chuẩn chẩn đoán cho nghiện rượu, nhưng không có tiêu chuẩn nào cho chẩn đoán nghiện rượu kéo dài từ 3 tháng đến dưới 12 tháng (ngoại trừ tiêu chuẩn 4 "thèm rượu mãnh liệt hoặc phải uống rượu ngay lập tức" là có thể có).

- Bỏ rượu: trong tiền sử đã có đủ tiêu chuẩn chẩn đoán cho nghiện rượu, nhưng trong vòng 12 tháng hoặc lâu hơn, không có tiêu chuẩn nào cho chẩn đoán nghiện rượu (ngoại trừ tiêu chuẩn 4 "thèm rượu mãnh liệt hoặc phải uống rượu ngay lập tức" là có thể có).

Nghiện rượu được biệt định về mức độ nặng:

- 305.50 nhẹ: có 2 - 3 triệu chứng.

- 303.90 vừa: có 4 - 5 triệu chứng.
- 303.90 nặng: có từ 6 triệu chứng trở lên.

V. TIẾN TRIỂN CỦA NGHIỆN RƯỢU

1. Giai đoạn 1

Giai đoạn này cá nhân chưa thực sự trở thành nghiện rượu do không có hội chứng cai khi ngừng uống rượu, họ thường thích uống rượu và uống ngày càng nhiều. Nếu không uống rượu, họ thấy thèm và nhớ rượu. Khả năng dung nạp với rượu của cá nhân tăng lên nhanh chóng, họ có thể uống 500ml rượu 40 độ cồn mỗi ngày. Giai đoạn này thường kéo dài 5 - 6 năm.

2. Giai đoạn 2

Trong giai đoạn này, bệnh nhân đã thực sự trở thành nghiện rượu. Bệnh nhân luôn trong tình trạng thèm rượu bắt buộc và không thể kiềm chế, họ có thể uống rượu bất kỳ lúc nào. Cứ sau một khoảng thời gian nhất định, bệnh nhân lại phải uống rượu để giảm cơn thèm rượu. Quãng thời gian này ngày càng ngắn lại.

Nếu không được uống rượu, bệnh nhân sẽ có hội chứng cai rượu. Khả năng dung nạp rượu tăng cao đến cực điểm và duy trì hàng năm, bệnh nhân uống từ 1.500 đến 2.000ml rượu 40 độ cồn mỗi ngày và triền miên trong trạng thái say rượu. Giai đoạn này kéo dài khoảng 5 năm.

3. Giai đoạn 3

Triệu chứng thèm rượu của bệnh nhân có khuynh hướng giảm đi, bớt lè nhè và bớt quấy rối hơn trước. Khả năng dung nạp rượu của bệnh nhân kém đi, họ chỉ uống được 150 - 200ml rượu mạnh đã say và say lâu hơn trước.

Hội chứng cai rượu ở giai đoạn này kéo dài hơn, các triệu chứng rối loạn thần kinh thực vật như mạch nhanh, huyết áp cao dao động, ra nhiều mồ hôi trầm trọng hơn giai đoạn trước.

VI. ĐIỀU TRỊ NGHIỆN RƯỢU

1. Dùng thuốc bình thần

Bệnh nhân nghiện rượu cần được điều trị nội trú trong các cơ sở chuyên khoa tâm thần. Tại đây bắt buộc bệnh nhân phải ngừng uống rượu.

- Thuốc: seduxen 10mg x 2 ống/ngày, tiêm bắp.
- Vitamin B1 liều 200mg/ngày, tiêm bắp.
- Ringerlactat 500ml x 2 chai/truyền tĩnh mạch.

Hầu hết các bệnh nhân chỉ cần dùng thuốc như trên trong 5 - 7 ngày là có thể cai được rượu.

2. Dùng naltrexon

Có thể dùng naltrexon để cai rượu vì rượu vào cơ thể được chuyển hóa qua nhiều giai đoạn với nhiều chất trung gian chuyển hóa khác nhau.

Một trong những sản phẩm chuyển hóa dở dang của rượu là acetaldehyd. Chất này liên kết

với monoamin ở não để tạo thành tetraisoquinolin. Đây chính là chất có tác dụng giống morphin, vì thế khi chúng gắn lên các thụ cảm thể morphin trong não sẽ tạo ra sảng khoái cho bệnh nhân. Chính cảm giác sảng khoái do chất này tạo ra khiến bệnh nhân thích uống rượu, uống ngày càng thường xuyên và số lượng ngày càng tăng.

Khi dùng naltrexon điều trị cho bệnh nhân nghiện rượu, các thụ cảm thể morphin trong não sẽ bị naltrexon ức chế. Chất tetraisoquinolin không tác dụng được lên các thụ cảm thể morphin nữa, do vậy bệnh nhân sẽ không còn cảm giác sảng khoái khi uống rượu. Do cảm giác sảng khoái khi uống rượu không còn nữa nên sự thèm muốn uống rượu của bệnh nhân sẽ giảm dần và có thể mất hoàn toàn.

3. Điều trị chống tái nghiện rượu

Khi người nghiện (phụ thuộc rượu) ngừng uống rượu đột ngột hoặc giảm đáng kể lượng rượu uống hằng ngày sẽ xuất hiện hội chứng cai. Nếu có bệnh cơ thể nặng kết hợp sẽ bị sảng rượu cấp do cai rượu.

Sau khi cắt hội chứng cai, có thể dùng disulfiram để chống tái nghiện (từ 250 đến 500mg/ngày). Bệnh nhân cần được điều trị chống tái nghiện liên tục bằng disulfiram trong thời gian ít nhất 2 năm.

Chương 2

RỐI LOẠN TÂM THẦN DO RƯỢU

I. KHÁI QUÁT VỀ RỐI LOẠN TÂM THẦN DO RƯỢU

Theo một nghiên cứu của M. Gelder và cộng sự năm 1989, rượu là đồ uống được con người phát minh ra từ thời cổ đại. Cách đây 3.700 năm, Kinh Thánh đã mô tả loại rượu nho được người Do Thái sử dụng như một thứ đồ uống được ưa thích. Rượu là một trong những chất gây nghiện phổ biến nhất từ thời thượng cổ đến nay.

Rượu là một chất hữu cơ có nhóm - OH gắn với một phân tử carbon bão hòa. Rượu uống là rượu etylic hay còn gọi là ethanol.

Năm 1849, nhà tâm thần học Thụy Sỹ Magnus Huss là người đầu tiên sử dụng thuật ngữ "nghiện rượu mạn tính" (chronic alcoholism) để gọi chung những người uống rượu thường xuyên và thái quá, có những rối loạn về mặt tâm thần và thể chất.

Năm 1960, bác sĩ người Mỹ E.M. Jellinek viết cuốn sách *Khái niệm về các bệnh do rượu*, trong đó các bệnh lý này được chia làm 3 loại:

- Các rối loạn do lạm dụng rượu.

- Những người uống rượu quá nhiều, không kiểm soát được lượng rượu uống của mình.

- Những người uống rượu quá nhiều, đã có các rối loạn về cơ thể và tâm thần.

Năm 1989, M. Gelder và cộng sự đã chỉ ra rằng, uống rượu quá nhiều có thể gây ra tổn thương nghiêm trọng cho cơ thể (gan, thận, ống tiêu hoá, hệ thần kinh...) và gây ra sảng rượu, rối loạn tâm thần[1].

Nhà tâm lý học người Mỹ H.I. Kaplan và cộng sự cho rằng hội chứng cai rượu có bệnh cảnh lâm sàng rất đa dạng, có thể gây ra co giật và sảng do cai rượu. Theo tác giả, sảng do cai rượu là một cấp cứu tối khẩn cấp và có thể dẫn đến tử vong nếu không được điều trị kịp thời[2].

Năm 2016, khi nghiên cứu đặc điểm lâm sàng ở đối tượng sử dụng rượu trong pháp y tâm thần, Trần Văn Trường, Cao Tiến Đức, Nguyễn Văn Ngân nhận thấy: rối loạn ý thức 61,76%, ảo thanh 48,53%, hoang tưởng bị truy hại, bị theo dõi 61,77%, hành vi tự sát 20,59%[3]. Đây là những triệu chứng nguy hiểm cần quan tâm điều trị và chăm sóc đặc biệt.

---

1. Xem Gelder M., Gath S., Mayon R.: *The abuse of alcohol and drugs.* Oxford Textbook of Psychiatry: Edition Oxford Medical Publication, London, 1989.

2. Xem Kaplan H.I, Sadock B.J.: *Synopsis of Psychiatry.* William and Wilky. Washington D.C. 1994.

3. Xem Cao Tiến Đức, Trần Văn Trường, Nguyễn Văn Ngân: "Triệu chứng lâm sàng ở đối tượng sử dụng rượu trong pháp y tâm thần", Tạp chí *Y dược học quân sự,* số 4/2016.

Các nhà tâm thần học thế giới đã thống nhất phân loại các bệnh tâm thần theo 2 hệ thống là Bảng phân loại bệnh quốc tế lần thứ 10 (bệnh tâm thần thuộc phần F: ICD - 10F) và Bảng phân loại bệnh tâm thần lần thứ 4 của Hiệp hội Tâm thần học Hoa Kỳ (DSM - IV, 1994) mà ngày nay đã có phiên bản DSM - 5 (2013). Nghiện rượu được xếp vào mục rối loạn tâm thần do nghiện chất (rượu, ma túy...).

II. HỘI CHỨNG CAI RƯỢU VÀ SẢNG RƯỢU CẤP

Theo một nghiên cứu của TS. Nguyễn Viết Thiêm và cộng sự năm 1994, 64,5% số trường hợp sảng rượu có thời gian nghiện rượu mạn tính từ 10 đến 15 năm[1]. Quách Văn Ngư rút ra nhận xét hội chứng sảng rượu có tiền sử nghiện rượu mạn tính từ 5 đến 9 năm là 22,7%, từ 10 đến 15 năm là 41% và từ 16 năm trở lên là 36,3%. Tác giả cũng cho rằng, số người nghiện rượu uống 200 - 500ml/ngày là 59%; uống 600 - 1.000ml/ngày là 41% (loại rượu có 30 độ cồn). Thời gian từ khi ngừng uống rượu cho đến khi có sảng là 3,9 ± 2 ngày[2].

---

1. Xem *Nhận xét đặc điểm lâm sàng của 8 trường hợp sảng rượu điều trị tại Viện Sức khỏe tâm thần.* Kỷ yếu công trình nghiên cứu dịch tễ lâm sàng về lạm dụng rượu. Viện Sức khỏe tâm thần. Bệnh viện Bạch Mai, 1994.

2. Xem Quách Văn Ngư: *Đặc điểm lâm sàng và điều kiện phát sinh sảng rượu ở người nghiện rượu mạn tính,* Luận văn Thạc sĩ y học, Trường Đại học Y Hà Nội, 1999.

Theo nghiên cứu của Nguyễn Thị Hồng Thương, số bệnh nhân có hội chứng cai rượu đã uống 300 - 500ml/ngày là 45%, uống 500 - 1.000ml/ngày là 35%, uống dưới 300ml/ngày là 12,5% và uống trên 1.000ml/ngày là 7,5%, loại rượu có độ cồn đa số là 30 độ. Tác giả nhận thấy các trường hợp nghiện rượu có thời gian uống rượu 10 - 15 năm là 62,5%, trên 15 năm là 15% và dưới 10 năm là 12,5% có sảng rượu. Triệu chứng hay gặp do cai rượu bao gồm rối loạn giấc ngủ, hoang tưởng và run; số bệnh nhân có rối loạn định hướng thời gian, không gian và ảo giác chiếm 80%. Các hoang tưởng hay gặp nhất là hoang tưởng bị hại; các ảo giác hay gặp nhất là ảo thị và ảo xúc giác. Số bệnh nhân có hội chứng cai rượu và có rối loạn trí nhớ là 100% đồng thời 40% số bệnh nhân này có kích động. Thời gian điều trị hết triệu chứng cai rượu ngắn nhất là 3 ngày, dài nhất là 12 ngày, trong đó tỷ lệ cắt cơn cai rượu sau 5 - 10 ngày gặp nhiều nhất (chiếm 75%)[1].

Ngô Ngọc Tản và cộng sự khẳng định, sảng rượu là bệnh loạn tâm thần do rượu cấp tính, xuất hiện ở những bệnh nhân nghiện rượu sau khi đã ngừng uống rượu một thời gian. Sảng rượu phát triển ở những bệnh nhân nghiện rượu trong thời gian vài năm và thường bắt đầu xảy ra ở giai đoạn 2

---

1. Nguyễn Thị Hồng Thương: *Đặc điểm lâm sàng hội chứng cai rượu trên bệnh nhân nghiện rượu mạn tính,* Luận văn Thạc sĩ y học, Học viện Quân y, 2003.

của nghiện rượu, khi mà quá trình chuyển hóa bị biến đổi và rượu đã tham gia hệ thống chuyển hóa vật chất của cơ thể. Khi phải ngừng uống rượu đột ngột, các yếu tố làm suy giảm khả năng của các cơ quan như bệnh nhiễm khuẩn, viêm phổi, viêm tụy, viêm túi mật, các phẫu thuật khác nhau, chấn thương sọ não, quá trình viêm nhiễm và lao phổi đang tiến triển... sẽ gây ra sảng rượu một cách dễ dàng.

Các tác giả cũng cho rằng, sảng rượu xảy ra ở những người nghiện rượu sau khi ngừng uống rượu 1 - 3 ngày. Các triệu chứng rối loạn cơ thể và rối loạn thần kinh của hội chứng cai rượu như các rối loạn thần kinh thực vật, xung huyết, toát mồ hôi, nhịp tim nhanh, huyết áp dao động (theo chiều hướng giảm), run, giảm trương lực cơ, tăng phản xạ và các cơn co giật kiểu động kinh toàn bộ... được mô tả như là triệu chứng báo trước của sảng rượu.

Một trong những triệu chứng sớm nhất của sảng rượu là mất ngủ; sau đó là ảo tưởng thị giác, thính giác, hoang tưởng và trạng thái hoảng sợ. Các ảo giác thường gặp nhất trong sảng rượu là ảo thính giác và ảo thị giác thật. Bệnh nhân có trạng thái lo âu, sợ hãi, chờ đợi một sự sụp đổ và họ rất dễ bị ám thị; đôi khi ảo giác mang nội dung của nghề nghiệp. Vì hoang tưởng thường gắn thêm màu sắc ảo giác nên ý thức của bệnh nhân thường u ám,

mê sảng. Định hướng không gian và thời gian của bệnh nhân đều sai lạc, nhưng định hướng bản thân vẫn còn. Bệnh nhân mất khả năng phê phán, họ thường hưng phấn vận động và sự hưng phấn đó không phù hợp với tính chất của ảo giác[1].

H.I. Kaplan và cộng sự cho rằng dấu hiệu cổ điển và sớm nhất của hội chứng cai rượu là run. Tất nhiên, hội chứng cai rượu còn nhiều rối loạn khác như: hoang tưởng, ảo giác, co giật và sảng. Triệu chứng run xuất hiện sau khi người bệnh ngừng uống rượu 6 - 8 giờ, triệu chứng co giật xuất hiện sau 12 - 24 giờ; còn sảng rượu xuất hiện trong vòng 72 giờ. Các triệu chứng rối loạn tâm thần khác xuất hiện sau 8 - 12 giờ; tuy nhiên, có trường hợp sảng rượu xuất hiện muộn sau khi ngừng uống rượu 1 tuần[2].

Nhiều trường hợp hội chứng cai không tiến triển theo trình tự như trên mà tiến triển ngay đến các triệu chứng của sảng. Run do cai rượu giống với các loại run khác, nhưng có biên độ lớn hơn và tần số xuất hiện trên 8 lần/giây. Ngoài ra, hội chứng cai còn gồm các triệu chứng khác như

---

1. Xem Ngô Ngọc Tản và Nguyễn Văn Ngân: *Rối loạn tâm thần do rượu - Bệnh học tâm thần*, Giáo trình giảng dạy sau đại học bộ môn Tâm thần và Tâm lý học, Học viện Quân y, Nxb. Quân đội nhân dân, 2005.

2. Xem Kaplan H.I., Sadock B.J.: *Synopsis of Psychiatry, Sđd.*

kích thích vận động, nôn, buồn nôn và các triệu chứng rối loạn thần kinh thực vật khác (hoảng sợ, vã mồ hôi, đỏ mặt, đánh trống ngực, tăng huyết áp nhẹ...).

Lý do ngừng uống rượu thường gặp ở bệnh nhân có hội chứng cai rượu và sảng rượu cấp là:

- Mắc bệnh nội khoa: chiếm 75% các lý do gây ngừng uống rượu ở bệnh nhân nghiện rượu. Các bệnh hay gặp là nhiễm trùng, tăng huyết áp, loét dạ dày - tá tràng, viêm gan, xơ gan, viêm cầu thận mạn...

- Mắc bệnh ngoại khoa: chiếm 20% số trường hợp cai rượu. Đó là các chấn thương, các bệnh đòi hỏi phải vào viện phẫu thuật như viêm ruột thừa, viêm tụy cấp, thủng dạ dày, tá tràng...

- Tự cai: chỉ chiếm 5% số trường hợp cai rượu.

III. LÂM SÀNG, ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG CAI RƯỢU VÀ SẢNG RƯỢU CẤP

1. Lâm sàng và điều trị hội chứng cai rượu

1.1. Đặc điểm lâm sàng

Hội chứng cai rượu xuất hiện ở người nghiện rượu nhưng đã ngừng uống đột ngột, chậm uống rượu hoặc giảm đáng kể lượng rượu uống hằng ngày (các vấn đề này sẽ được trình bày ở phần loạn thần do rượu - 2.1.).

- Thèm rượu mãnh liệt: đây là triệu chứng bắt buộc có ở tất cả các bệnh nhân cai rượu. Bệnh nhân

thèm rượu đến mức mọi suy nghĩ và hành động chỉ tập trung vào việc sao cho có rượu uống để giảm bớt cơn thèm rượu.

- Run tay chân: triệu chứng này xuất hiện rất sớm ngay sau khi ngừng uống rượu chừng 2 - 3 giờ. Bệnh nhân run tay biên độ nhỏ, đi đứng loạng choạng, họ không làm được các nghiệm pháp giữ thăng bằng. Run có thể xuất hiện ở miệng, ở mặt của bệnh nhân.

- Ăn ít, nôn, buồn nôn: bệnh nhân luôn trong tình trạng chán ăn, thậm chí không ăn gì. Bệnh nhân có cảm giác buồn nôn, nôn khan hoặc nôn hết thức ăn vừa ăn được.

- Mất ngủ: đây là triệu chứng rất hay gặp trong cai rượu. Mất ngủ xuất hiện vào tối đầu tiên sau khi cai rượu. Bệnh nhân rất khó vào giấc ngủ, ngủ không sâu và đầy ác mộng. Giấc ngủ của bệnh nhân rất ngắn, họ hay thức giấc giữa chừng và cảm thấy rất mệt mỏi sau khi thức dậy. Mất ngủ tăng dần và đạt đến đỉnh vào ngày thứ 3 đến thứ 5 sau cai rượu, khi đó bệnh nhân có thể mất ngủ hoàn toàn.

- Rối loạn thần kinh thực vật: mạch nhanh trên 100 lần/phút, mồ hôi ra như tắm mặc dù thời tiết không nóng; kèm theo bệnh nhân có tăng huyết áp và huyết áp tối đa có thể đạt tới 180 - 200mmHg; tuy nhiên, huyết áp không tăng thường xuyên mà dao động, lúc cao, lúc về bình thường. Thân nhiệt

của bệnh nhân có thể tăng tới 38 - 39^{0}C do run cơ, gây ra tình trạng mất nước và mất điện giải.

- Lo lắng quá mức: bệnh nhân lo lắng nhiều vào ngày thứ 2 của cai rượu. Họ lo lắng mơ hồ điều gì không lành sẽ xảy ra với họ, có lú lẫn, tăng lên về buổi tối.

- Kích động tâm thần vận động: bệnh nhân la hét, chửi bới, đập phá đồ đạc, đánh vợ, con... để có tiền uống rượu.

- Hoang tưởng và ảo giác: triệu chứng này xuất hiện ở ngày thứ 3 đến thứ 5 của cai rượu. Khoảng 85% số bệnh nhân cai rượu có ảo thanh thật (là các tiếng người không có thật, nhưng bệnh nhân nghe thấy rất rõ ràng, vọng từ ngoài môi trường vào đầu bệnh nhân), nội dung của ảo thanh thường là tiếng chửi rủa khiến bệnh nhân rất hoảng sợ.

Bệnh nhân cũng có thể có ảo thị, là các hình ảnh không có thật như nhìn thấy các động vật nhỏ (chim, chuột, côn trùng) hoặc các hình ảnh rất ghê rợn (như ma quỷ).

Khoảng 65% số bệnh nhân cai rượu có hoang tưởng. Hoang tưởng thường là hoang tưởng ghen tuông, hoang tưởng bị hại.

- Cơn co giật kiểu động kinh: đây là triệu chứng trầm trọng nhất của hội chứng cai rượu. Cơn co giật xuất hiện theo thứ tự co cứng, co giật, doãi mềm và hôn mê ngắn. Cơn co giật hay xuất hiện ở

ngày thứ 3 đến thứ 5 của cai rượu, nó xuất hiện khi hội chứng cai đạt đến đỉnh điểm và báo hiệu bệnh nhân sắp vào sảng rượu.

- Nhiều bệnh nhân có ý tưởng hoặc có hành vi tự sát trong giai đoạn này.

Một nghiên cứu đặc điểm lâm sàng các rối loạn tâm thần của hội chứng cai rượu trên 83 bệnh nhân của Đỗ Xuân Tĩnh và Cao Tiến Đức năm 2010 đã gặp mất ngủ 95,18%; thèm rượu 96,39%; mệt mỏi 76,70%; chán ăn 78,31%; run 97,59%; vã mồ hôi 90,36%; mạch nhanh 57,83%; rối loạn định hướng không gian 73,49%; ảo xúc giác 37,34%. Hoang tưởng chiếm 64,47%, trong đó: hoang tưởng bị hại 67,86%; hoang tưởng bị theo dõi 16,07%; kết hợp giữa hoang tưởng và ảo giác 39,75%; chỉ có ảo giác 22,89%; chỉ có hoang tưởng 7,22%[1].

1.2. Đánh giá lâm sàng

Khi đánh giá lâm sàng, điều quan trọng là phải tập hợp nhiều nguồn thông tin có sẵn về mức độ sử dụng rượu của bệnh nhân và hoàn cảnh phải vào khoa cấp cứu; chú ý thêm những biểu hiện trong thời gian gần về việc tự sát, tỷ lệ tự sát cao ở những bệnh nhân có dấu hiệu của trầm cảm và sự tuyệt vọng.

---

1. Xem Đỗ Xuân Tĩnh, Cao Tiến Đức: "Đặc điểm lâm sàng các rối loạn tâm thần của hội chứng cai rượu", Tạp chí *Y dược học quân sự,* số 6/2010.

Bệnh nhân nghiện rượu thường có cảm giác tội lỗi sâu sắc về vấn đề của họ và có thể tự nhiên lo lắng. Vì vậy, cần tiếp cận những bệnh nhân này với sự tôn trọng và cố gắng làm cho họ dễ chịu, biểu lộ một thái độ không phán xét bằng cả lời nói và các cử chỉ phi ngôn ngữ.

Hỏi bệnh nhân nếu họ có những đau đớn cơ thể và nếu họ có bất kỳ nỗi lo lắng đặc biệt nào mà họ muốn giải tỏa (như là sự an toàn của những hành khách khác trên chiếc xe có thể bị đổ, những hành vi phạm luật và/hoặc bạo lực họ đã phạm phải trong suốt thời kỳ nghiện rượu mà họ không thể hồi tưởng).

Khi khám bệnh nhân, nên để họ tự kể về bệnh sử mà không bị ngắt quãng nếu có thể. Cách tiếp cận mở này giúp bác sĩ có thể thu nhiều dữ liệu.

Nếu bệnh nhân thờ ơ hoặc có vẻ trong tình trạng mê sảng, vấn đề sống còn là lập tức xác định nồng độ cồn và định lượng nồng độ đường máu. Để tránh tiến triển của hội chứng Wernick (như mất điều hòa, liệt vận nhãn, mất định hướng, liệt nhẹ cơ thẳng bụng), nên chỉ định tiêm bắp hoặc đường tĩnh mạch vitamin B1 100mg trước khi truyền dịch hoặc cho ăn thức ăn giàu năng lượng.

Trong suốt vài phút đầu hỏi bệnh, chú ý sự có mặt của các dấu hiệu gợi ý ở vòng cổ tay, mắt cá hoặc cổ.

Nếu bệnh nhân thức tỉnh và định hướng được nhưng biểu lộ rõ các dấu hiệu của hội chứng cai như run và tăng nhịp tim..., nên tiêm bắp, tĩnh mạch hoặc uống benzodiazepin trước khi tiến hành hỏi bệnh, điều này có thể tốn thêm chút ít thời gian.

Xác định xem lần uống rượu gần nhất là khi nào và kiểm tra xem các xét nghiệm đã được làm hay chưa. Nếu cần, chỉ định định lượng mức độ cồn trong máu, xét nghiệm ma túy trong nước tiểu, xét nghiệm sinh hóa, tổng phân tích máu, xét nghiệm chức năng gan, thời gian PT và PTT.

Đây cũng là thời điểm tốt để xem xét lại tiền sử và xác định xem liệu bệnh nhân có dùng ma túy đường phố và/hoặc các thuốc được kê đơn mà chúng có thể có ảnh hưởng đến tình trạng sức khỏe của họ. Ví dụ tăng huyết áp và tăng nhịp tim có thể do hội chứng cai nhưng nó cũng có thể là do sự trở lại của việc quên liều clonidin hoặc chẹn beta đang dùng. Tiền sử sảng rượu là một yếu tố nguy cơ trong sự tái diễn tình trạng nguy hiểm này.

Khi tiến hành kiểm tra trạng thái tâm thần, cần tìm biểu hiện của trầm cảm, ảo giác, hoang tưởng, vấn đề về trí nhớ, vấn đề về nhận thức cụ thể. Tuy nhiên, các test về nhận thức, trí nhớ có thể bị ảnh hưởng bởi lo lắng liên quan đến hội chứng cai và hoàn cảnh bắt buộc phải đến khoa cấp cứu.

Nếu bệnh nhân trầm cảm, hãy hỏi về ý tưởng tự sát hoặc ý định giết người và bất kỳ kế hoạch đặc biệt nào cho những hành động này.

Run là một trong những dấu hiệu phổ biến nhất của hội chứng cai và có khuynh hướng phát triển trong 6 đến 8 giờ sau khi giảm đáng kể lượng rượu uống vào.

Các triệu chứng có thể tiến triển tới ảo thị, cơn co giật sau 12 đến 24 giờ tiếp theo hội chứng cai. Các triệu chứng khác bao gồm buồn nôn, nôn, tăng kích thích, mất ngủ, dễ hốt hoảng, nhạy cảm với ánh sáng và tiếng ồn.

Ngoài ra, có thể còn có các triệu chứng khác như kích thích thần kinh tự chủ (tăng nhịp tim, tăng huyết áp, vã mồ hôi).

1.3. Khám cơ thể và một số xét nghiệm

Có một thực tế là các biến chứng như sảng run hầu hết phát triển ở những người nghiện rượu mà bị thiểu dưỡng, bị các bệnh nhiễm trùng như viêm phổi, nhiễm khuẩn tiết niệu, mất nước, hoặc các triệu chứng cơ thể không kiểm soát được bởi các rối loạn chức năng do nghiện rượu gây ra.

Tiến hành khám toàn diện như các mô tả trên: kiểm tra các vết bầm, chấn thương sọ não kín (sưng, bầm trong các giai đoạn khác nhau trên cẳng tay, đầu gối, cẳng chân, đầu thường gặp trong bệnh nhân nghiện rượu), gãy xương sườn, tìm kiếm các bằng chứng của thiểu dưỡng, xuất huyết dưới

và ngoài màng cứng, HIV, bệnh lây truyền qua đường tình dục; các rối loạn điện giải như giảm kali, natri, magiê, tăng nồng độ enzym gan, xơ gan, tràn dịch ổ bụng có thể được chú ý. Bệnh cơ tim, yếu sinh lý, phì đại tuyến vú có thể được ghi nhận ở những giai đoạn sau của nghiện rượu.

Bệnh nhân hay có các sao mạch (giãn các mao mạch và các tĩnh mạch ngoại biên); có thể thấy ở mũi, má và bụng. Bàn tay son, đôi khi gàu dai dẳng có thể được thấy ở da đầu, cũng như vùng lông mày và râu.

Các thông số xét nghiệm có thể đưa ra các manh mối của lạm dụng rượu như tăng thể tích trung bình hồng cầu (MCV), thiếu máu, giảm vitamin B12, acid folic; tăng enzym gan GGT, AST, ALT; kéo dài PT, PTT; giảm albumin máu, K^+, Na^+, MG^{++}.

1.4. Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng cai rượu theo DSM-5

Tiêu chuẩn A. Ngừng hoặc giảm đáng kể lượng rượu uống khi đang sử dụng rượu liều cao và kéo dài.

Tiêu chuẩn B. Có ít nhất 2 trong số các triệu chứng dưới đây xảy ra sau tiêu chuẩn A vài giờ đến vài ngày:

(1) Tăng hoạt động tự động (ví dụ: vã mồ hôi hoặc nhịp tim nhanh > 100 lần/phút).

(2) Tăng run tay.

(3) Mất ngủ.

(4) Nôn, buồn nôn.

(5) Ảo thị, ảo thanh hoặc ảo tưởng.

(6) Kích động tâm thần vận động.

(7) Lo âu.

(8) Cơn co giật kiểu động kinh.

Tiêu chuẩn C. Các triệu chứng ở tiêu chuẩn B gây suy giảm rõ rệt các chức năng xã hội, nghề nghiệp hoặc các lĩnh vực quan trọng khác.

Tiêu chuẩn D. Các triệu chứng ở tiêu chuẩn B không do một bệnh thực tổn hoặc một rối loạn tâm thần khác (bao gồm nhiễm độc hoặc cai một chất khác) gây ra.

1.5. Điều trị hội chứng cai rượu

1.5.1. Giai đoạn cai

Thực hiện khám toàn diện (như đã mô tả trên) xác định và điều trị bất kỳ vấn đề sức khỏe bất thường nào. Bệnh nhân cai rượu cần được điều trị nội trú tại khoa tâm thần.

Theo dõi các dấu hiệu sinh tồn mỗi 4 giờ trong 48 giờ đầu trong khi bệnh nhân còn tỉnh táo, nếu tình trạng bệnh nhân ổn định thì tần số theo dõi giảm xuống 3 lần/ngày trong 2 - 3 ngày tiếp theo.

Bệnh nhân cần được điều trị càng sớm càng tốt để giảm nhẹ hội chứng cai rượu. Cụ thể như sau:

- Bắt buộc ngừng uống rượu.
- Dùng thuốc bình thần: diazepam 10mg x 2 - 4 ống/ngày, tiêm bắp.

Các benzodiazepin được ưu tiên dùng để xử trí hội chứng cai. Nhiều chế phẩm có thể được sử dụng nhưng sinh khả dụng của chúng khác nhau. Một sự lựa chọn tin cậy là temazepam (restoril), uống 30mg mỗi 6 giờ trong 24 giờ, sau đó uống 30mg mỗi 8 giờ trong 24 giờ, những ngày tiếp theo giảm dần 30mg, sau đó uống 30mg/ngày trong những ngày cuối. Lợi ích của các chế phẩm như lorazepam, temazepam và oxazepam là chúng làm giảm gánh nặng chuyển hóa của gan hơn so với các các benzodiazepin khác bởi chúng chỉ kết hợp trước khi đào thải khỏi cơ thể. Do đó, chúng cũng thường được ưu tiên hơn ở những trường hợp có dấu hiệu bệnh lý gan. Ở khoa chăm sóc đặc biệt - nơi uống thuốc là không thể - thì tiêm tĩnh mạch diazepam và lorazepam thuận lợi hơn. Temazepam 30mg mỗi 4 giờ nếu cần cũng nên chỉ định cho bất kỳ triệu chứng còn lại nào của hội chứng cai trong 5 ngày.

Mất nước có thể được điều trị bằng cách cho uống hoặc truyền dịch. Chỉ định vitamin B1 ngoài đường ruột, nếu có thể. Nếu nồng độ magiê thấp, khuyến cáo bổ sung magiê.

- Vitamin B1 liều 200mg/ngày, tiêm bắp.

- Ringerlactat 500ml x 2 chai/truyền tĩnh mạch. Không dùng glucose để truyền vì có thể bệnh nhân có phản ứng tăng đường huyết, song điều quan trọng hơn là thông thường bệnh nhân bị thiếu vitamin nhóm B, đặc biệt vitamin B1,

vì vậy nếu truyền glucose có thể gây nguy hiểm cho bệnh nhân. Trong trường hợp cần thiết phải truyền glucose thì phải tiêm bắp vitamin B1 trước hoặc đồng thời với việc truyền glucose.

Các trường hợp có cơn co giật kiểu động kinh trong hội chứng cai thì không cần điều trị, co giật sẽ hết khi hết hội chứng cai. Tuy nhiên, cần đề phòng hiện tượng chồng bệnh lý, nghĩa là có thể bệnh nhân có bệnh lý gây cơn co giật động kinh thực sự mà bệnh động kinh khởi phát trong hội chứng cai do ngưỡng co giật giảm và thiếu cơ chất chống co giật ở người nghiện rượu hoặc bệnh nhân bị bệnh động kinh từ trước... thì chúng ta phải tiến hành điều trị động kinh kết hợp.

Nên tránh dùng clonidin và chẹn beta bởi chúng có thể che lấp các dấu hiệu và triệu chứng của hội chứng cai rượu. Các thuốc chống co giật như tegretol và depakin để cai rượu không được khuyến cáo bởi vì làm tăng tỷ lệ gặp tác dụng không mong muốn. Nếu dùng các thuốc này đòi hỏi theo dõi sát chức năng gan.

Hầu hết các bệnh nhân chỉ cần dùng thuốc như nêu trên trong 5 - 7 ngày; sau đó, tiếp tục sử dụng thuốc uống bình thần, chống trầm cảm nhóm SSRI nếu bệnh nhân có biểu hiện trầm cảm.

1.5.2. Giai đoạn phục hồi lâu dài và kiêng rượu

Thành công của điều trị hội chứng cai rượu phụ thuộc vào động cơ thúc đẩy cá nhân ngừng uống

rượu. Phải kết nối bệnh nhân nội trú với một người bảo trợ của chương trình phục hồi trong cộng đồng. Nếu bệnh nhân kiên quyết từ bỏ sử dụng rượu (điều đó có thể thực hiện và nhiều người đã làm được) thì không cần sự giúp đỡ của bất kỳ chương trình nào. Đó là một ưu điểm của nhận thức bản năng, khi mà họ nhận ra rằng rượu nguy hại đối với họ, họ cần tránh xa nó và giữ khoảng cách với những người mời hay thuyết phục họ uống rượu.

Một số liệu pháp khác cũng thành công trong việc hỗ trợ sự nỗ lực của những cá nhân nghiện rượu để kiểm soát những vấn đề của họ trong cuộc sống, ví dụ khuynh hướng phi tâm linh.

1.5.3. Thuốc chống tái nghiện

- Thuốc dự phòng disulfiram (antabuse) có thể có hiệu quả thúc đẩy bệnh nhân và sử dụng sáng tạo trong những tình huống có nguy cơ cao để chống tái nghiện. Liều thường dùng là 250mg/ngày. Bệnh nhân phải được cảnh báo về các tương tác của nó với rượu và chức năng gan phải được theo dõi.

- Acamprosat (campral) và naltrexon (revia) có hiệu quả vừa phải trong việc chống tái nghiện ở những bệnh nhân nghiện rượu.

+ Acamprosat được dùng với liều 666mg x 3 lần/ngày và nó tương đối ít tác dụng phụ, nó làm tăng thêm 20% tỷ lệ thành công (kiêng rượu trong 1 năm).

+ Naltrexon (một chất đối kháng opioid) có tác dụng làm giảm sự thèm muốn rượu và khả năng chống tái nghiện toàn diện. Bằng cách phong bế các thụ thể opioid, naltrexon phong bế hưng phấn chính thường gây ra bởi rượu ở những người nghiện rượu, theo đó làm giảm hành vi thông thường là sẽ tăng dần lượng rượu uống. Liều dùng của naltrexon nên được chuẩn độ chậm bởi vì nó có những tác dụng phụ đáng kể lên dạ dày, ruột cũng như góp phần làm tăng enzym gan. Do đó, phải thận trọng theo dõi chức năng gan khi cho bệnh nhân dùng naltrexon. Các thuốc này đều không được khuyến cáo trong trường hợp thiếu một liệu pháp tâm lý xã hội.

Hiện nay, naltrexon có dạng phóng thích chậm, 150mg tiêm bắp mỗi tháng có hiệu quả hơn giả dược.

2. Lâm sàng và điều trị sảng rượu cấp do cai rượu

2.1. Đặc điểm lâm sàng

Sảng rượu cùng với hoang tưởng do rượu, ảo giác do rượu, các bệnh não thực tổn mạn tính do rượu được gọi là loạn thần do rượu.

Sảng rượu cấp do cai rượu là một cấp cứu tâm thần tối khẩn cấp, phát triển trên nền một hội chứng cai rượu nặng và thường có bệnh cơ thể nặng kèm theo. Nếu không được điều trị kịp thời

và đúng cách thì tỷ lệ tử vong của sảng rượu là 22 - 33%.

- Giai đoạn khởi phát: sảng rượu có khởi phát đột ngột, cấp tính trong khoảng thời gian từ một đến vài ngày sau khi ngừng uống rượu. Biểu hiện ban đầu của sảng rượu là mất ngủ, chếnh choáng, run lẩy bẩy, rối loạn thần kinh thực vật (đỏ da, mạch nhanh, ra nhiều mồ hôi, đánh trống ngực, lo lắng, sợ hãi). Quãng thời gian từ lúc ngừng rượu cho đến khi có sảng rượu là khác nhau, thường từ 1 đến 2 ngày, nhưng có trường hợp phải sau 3 - 4 ngày.

- Giai đoạn toàn phát: giai đoạn toàn phát của sảng rượu thường xuất hiện sau cai rượu 3 - 5 ngày, có triệu chứng rất đa dạng. Sảng rượu gồm 3 triệu chứng chính sau:

+ Mất ngủ hoàn toàn: mất ngủ trầm trọng, bệnh nhân có thể hoàn toàn không ngủ được trong một vài ngày.

+ Rối loạn ý thức: rối loạn ý thức nặng (mê sảng), bệnh nhân thường có rối loạn định hướng không gian, thời gian; ít gặp rối loạn định hướng bản thân.

+ Hoang tưởng và ảo giác rất rầm rộ: bệnh nhân có các ảo thanh thật, ảo thị và hoang tưởng bị hại biểu hiện rất mạnh mẽ. Các hoang tưởng và ảo giác này có bất kỳ lúc nào trong ngày và chi phối hành vi của bệnh nhân. Vì vậy, họ hay vùng chạy đột ngột, tấn công các kẻ thù vô hình... Kết

quả là có thể gây ra các tai nạn như: ngã, chạm vào ổ điện, chém vào tay chân hoặc thân mình dẫn đến tử vong. Các triệu chứng của sảng rượu thường tăng lên vào chiều tối và giảm đi vào buổi sáng.

Đánh giá sớm tình trạng cai rượu và điều trị là con đường tốt nhất để phòng chống sảng run. Nếu bệnh nhân bắt đầu có ảo giác và mất định hướng, khởi phát của sảng run sắp xảy ra; nó thường đánh dấu bằng cơn co giật toàn thể, tăng rung giật cơ. Tiêm bắp lorazepam hoặc diazepam có thể được chỉ định để kiểm soát co giật. Liều cao hơn nhiều của benzodiazepin có thể cần kéo dài trong 7 - 10 ngày với một chế độ hộ lý sát sao, tránh các kích thích thính giác và thị giác quá mức cho bệnh nhân. Trong suốt thời gian này cần tăng tần suất theo dõi các dấu hiệu sinh tồn.

Các nguyên nhân khác của co giật nên được loại trừ ngay cả khi co giật xảy ra trong bối cảnh hội chứng cai rượu.

Sảng run không được điều trị mang lại tỷ lệ tử vong khoảng 15% và là một tiến triển đáng ngại đòi hỏi phải đưa bệnh nhân đến khoa hồi sức cấp cứu để kiểm soát tối ưu. Đây là một cấp cứu nghiêm trọng nhất liên quan tới bệnh nhân nghiện rượu.

Hội chứng cai rượu với mức độ nghiêm trọng, rối loạn ý thức nặng, mất ngủ hoàn toàn, hoang tưởng, ảo giác rầm rộ, co giật kiểu động kinh, rối loạn thần kinh thực vật nặng, các triệu chứng bệnh

cơ thể kèm theo... được gọi là mê sảng do cai rượu. Rối loạn này có thể gây tử vong nếu không được phát hiện và nhanh chóng xử lý.

Xu hướng của các bác sĩ tại khoa cấp cứu là đưa bệnh nhân vào khoa tâm thần trước khi xử trí tình trạng toàn thân của họ và đây là một sai lầm nghiêm trọng trong đánh giá lâm sàng. Ngay cả trong trường hợp độ cồn trong máu không đo lường được, tình trạng bệnh lý cơ thể không được điều trị có thể dẫn đến tử vong.

2.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán sảng rượu cấp theo DSM-5

DSM-5 đưa ra các tiêu chuẩn chẩn đoán chung cho sảng rượu cấp trong mục "rối loạn thần kinh - nhận thức":

Tiêu chuẩn A. Rối loạn chú ý (ví dụ: chú ý không bền vững, luôn xê dịch) và ý thức (suy giảm định hướng môi trường).

Tiêu chuẩn B. Các rối loạn chú ý và ý thức xuất hiện cấp tính (trong vài giờ đến vài ngày) và tiến triển có khuynh hướng dao động trong ngày.

Tiêu chuẩn C. Rối loạn nhận thức: giảm trí nhớ, rối loạn định hướng, rối loạn ngôn ngữ hoặc rối loạn khả năng quan sát.

Tiểu chuẩn D. Có bằng chứng trong bệnh sử hoặc thăm khám hay kết quả xét nghiệm rằng rối loạn là hậu quả sinh lý trực tiếp của một bệnh khác, ngộ độc hoặc cai một chất (ví dụ, lạm dụng

ma túy hoặc thuốc) hoặc phơi nhiễm với một chất độc hay do những căn nguyên khác.

2.3. Điều trị sảng rượu cấp

Sảng rượu là một trạng thái cấp cứu tâm thần cần được điều trị tại phòng cấp cứu của khoa tâm thần hoặc có thể phải điều trị tại khoa hồi sức cấp cứu. Nếu không được điều trị tích cực thì nguy cơ tử vong rất cao (22 - 33%).

Liệu pháp hỗ trợ là một thành phần quan trọng trong việc điều trị mê sảng do nghiện rượu nặng. Liệu pháp này bao gồm:

- Môi trường điều trị: sự yên tĩnh, đủ ánh sáng...
- Bảo đảm cấp cứu chung.
- Thuốc bình thần benzodiazepin là vô cùng cần thiết.
- Đánh giá và điều chỉnh liên tục tình trạng mất cân bằng nước và điện giải.
- Truyền tĩnh mạch dung dịch muối đẳng trương hoặc ringerlactat.
- Theo dõi tim mạch, thở oxy.
- Kiểm tra glucose máu.
- Vitamin nhóm B liều cao, đặc biệt là vitamin B1.

Thông thường, những bệnh nhân có biểu hiện bệnh lý và tình trạng tâm thần mê sảng do nghiện rượu nặng cần phải được liên tục theo dõi, chăm sóc như đánh giá tình trạng khẩn cấp và điều trị các biến chứng do rượu.

Bệnh nhân được điều trị bằng thuốc giống như điều trị hội chứng cai rượu, tuy nhiên cần lưu ý mấy điểm sau:

- Dùng thuốc bình thần càng sớm càng tốt.
- Không dùng thuốc an thần vì có thể sẽ tăng nguy cơ co giật ở bệnh nhân.
- Không được truyền dung dịch glucose (có thể glucose máu của bệnh nhân cao do phản ứng tăng glucose máu), nguyên nhân chính là bệnh nhân sảng rượu bị thiếu vitamin trầm trọng, đặc biệt là vitamin B1. Nếu truyền glucose thì vitamin B1 dự trữ bị huy động cạn kiệt sẽ dẫn đến nguy hiểm cho tính mạng bệnh nhân.
- Song song với điều trị sảng rượu là điều trị các bệnh cơ thể, bởi vì hầu hết bệnh nhân sảng rượu do cai rượu là do họ có bệnh cơ thể nặng, khi có hội chứng cai xuất hiện dễ bị sảng rượu cấp do cai rượu.
- Việc chăm sóc nuôi dưỡng cũng rất quan trọng, cần giữ vệ sinh phòng loét và bội nhiễm.

3. Say rượu thông thường

3.1. Lâm sàng và xét nghiệm

Nồng độ rượu trong máu thông thường khi say là 0,08 - 0,1g/100ml máu. Khả năng phối hợp vận động và ra quyết định sẽ giảm dần tương ứng với tăng nồng độ cồn trong máu.

- Nồng độ rượu 0,01 - 0,05g/100ml máu: hành vi bình thường, hưng phấn nhẹ.

- Nồng độ rượu 0,08 - 0,10g/100ml máu: chính thức say, nói quá nhiều, kéo dài thời gian phản ứng, mất phối hợp

- Nồng độ rượu 0,18 - 0,30g/100ml máu: thị trường bị thu hẹp, mất điều hòa, nói lè nhè, mất định hướng, chóng mặt, mất phối hợp nặng.

- Nồng độ rượu 0,35 - 0,50g/100ml máu: tăng an dịu và thờ ơ, giảm phản xạ, mất kiểm soát, nguy cơ tử vong đáng kể ở những người mới biết uống rượu với nồng độ lớn hơn nhiều 0,40g/100ml máu.

Người say rượu có thể nói quá nhiều, hung hãn, thù địch hoặc kích động. Ở mức cao hơn, khi phối hợp vận động giảm và hiệu quả an dịu tăng lên, người đó có nguy cơ bị ngã. Ở liều chết 50% (LD50 - lethaldose) nồng độ rượu trong máu 0,40g/100ml là nguy cơ của hôn mê, ức chế hô hấp và tăng tử vong. Người nghiện rượu mạn tính có thể có mức chịu đựng cao hơn so với những trường hợp mới biết uống rượu. Điều này quan trọng, do đó, phải thu thập bệnh sử bổ sung nếu bệnh nhân không thể tự mình cung cấp.

Ngoài mức độ cồn cao, có thể có một số xét nghiệm khác của lạm dụng rượu như là thiếu máu và rối loạn điện giải: tăng enzym gan (ALT, AST, GGT), giảm số lượng tiểu cầu, tăng MCV; giảm vitamin B12, vitamin B1, acid folic và các vi chất

khác, giảm nồng độ carbonhydrat và protein chứa sắt (transferrin).

3.2. Biến chứng

Biến chứng nghiêm trọng nhất của say rượu gồm có ngừng hô hấp và trụy tim mạch. Viêm phổi hít, viêm dạ dày và tổn thương do ngã hoặc hành vi kích động cũng dẫn tới tổn thương cơ thể và bệnh tật.

3.3. Điều trị

Ngộ độc rượu cấp là một cấp cứu và đòi hỏi phải được điều trị trong khoa hồi sức cấp cứu nếu bệnh nhân có các dấu hiệu giảm thức tỉnh và ức chế hô hấp. Flumazenil không làm đảo ngược tình trạng ngộ độc nhưng có thể làm đảo ngược hiệu quả của bất kỳ benzodiazepin nào mà bệnh nhân đã uống.

Theo dõi sát, hỗ trợ hô hấp và bảo vệ đường thở khỏi các chất hít vào phải được bảo đảm. Để làm giảm mức độ trầm trọng của ngộ độc rượu cấp, bệnh nhân cần được đặt ở phòng yên tĩnh cho tỉnh rượu trong khi theo dõi sự xuất hiện của các triệu chứng cai.

IV. CÁC RỐI LOẠN CẢM XÚC VÀ LO ÂU DO RƯỢU

1. Tác dụng của rượu trên cảm xúc của người nghiện

Nghiên cứu của J. Adès năm 1994 cho thấy tác dụng của rượu trên khí sắc là rất thất thường tuỳ

theo tâm trạng và sức khỏe của chủ thể. Ở người bình thường, rượu có tác dụng hai pha: khoái cảm do mất ức chế trong pha hấp thu và trầm cảm lo âu trong pha thải trừ.

Tác dụng gây khoái cảm của rượu trong thời gian đầu được quan niệm sai lầm như một thuốc hưng thần và việc sử dụng rượu ở người trầm cảm, lo âu được lý giải như là một hình thức tự điều trị. Những sự khuây khỏa lúc ban đầu sẽ nhanh chóng qua đi nhường chỗ cho các cảm xúc lo âu, buồn chán. Trầm cảm thứ phát chính là hậu quả của nghiện rượu mạn tính. Trên thực tế, các biểu hiện trầm cảm càng nặng nề hơn khi sử dụng rượu kéo dài với số lượng lớn.

Sự thay đổi chuyển hóa các monoamin là chứng cứ thuyết phục về căn nguyên chung của nghiện rượu và trầm cảm, đồng thời khẳng định những ghi nhận lâm sàng về mối liên quan giữa hai hội chứng này. Một số nghiên cứu đã cho thấy rõ hơn về mối liên hệ hợp nhất của hai căn bệnh này, đó là các giả thuyết về monoamin. Các giả thuyết này cho rằng tác dụng của rượu trên khí sắc có thể liên quan đến các chất dẫn truyền thần kinh mà chúng ta thường thấy trong trầm cảm như noradrenalin, serotonin.

- *Noradrenalin*

Việc sử dụng rượu kéo dài ở những người nghiện rượu gây ra các biến đổi như làm giảm

lượng noradrenalin trong các tế bào thần kinh. Người ta thấy có sự giảm thụ cảm thể 3 - noradrenergic trong 1 - 3 tuần sau khi điều trị bằng thuốc chống trầm cảm và ngược lại khi cai rượu. Người ta cũng ghi nhận sự giảm MPHG (3 methoxy 4 hydroxy phenyl glycol) - chất chuyển hóa của noradrenalin trong dịch não - tủy của bệnh nhân trầm cảm và tăng trong các rối loạn hưng cảm.

- Serotonin

Những kết quả thu được trong việc nghiên cứu serotonin (5HT - 5 hydroxy tryptamin) giúp chúng ta hiểu đầy đủ hơn về tác dụng gây trầm cảm của rượu.

Ở người sử dụng rượu kéo dài sẽ dẫn đến giảm nồng độ của serotonin và 5 - HIAA (5 - hydroxy indol acetique acid). Theo một nghiên cứu của M.J. Cottereau và O. Dagome vào năm 1982, sự giảm này là do acetaldehyd (chất chuyển hóa chính của rượu) ngăn cản tổng hợp serotonin từ tiền chất là 5 - HTP (5 hydroxy tryptophan). Theo O. Helène (1997), trầm cảm và nghiện rượu được quy cho là cùng một cơ chế, đó là sự suy giảm chức năng của hệ serotonin.

2. Lâm sàng các rối loạn cảm xúc và lo âu do rượu

Tần suất của rối loạn trầm cảm ở bệnh nhân

nghiện rượu đã được đánh giá khác nhau bởi các nghiên cứu lâm sàng. Các số liệu báo cáo dao động từ 12 đến 98%. Sự chênh lệch lớn giữa các tỷ lệ này rất có thể do công cụ phát hiện cũng như tiêu chuẩn chẩn đoán của nghiện rượu và rối loạn trầm cảm khác nhau giữa các tác giả.

Theo giáo sư người Đức M. Soyka, nghiện rượu và trầm cảm thường kết hợp trong cùng một bệnh cảnh lâm sàng, chúng có cùng những yếu tố căn nguyên chung, một nửa số bệnh nhân nghiện rượu mạn tính có triệu chứng trầm cảm. Theo nhà tâm thần học người Anh M. Gelder, sự liên quan giữa loạn thần do rượu và rối loạn cảm xúc là rất rõ rệt. Một số bệnh nhân trầm cảm sử dụng rượu với hy vọng cải thiện cảm xúc của họ, số khác do tiêu thụ rượu quá mức và kéo dài dẫn đến trầm cảm hoặc lo âu.

Một nghiên cứu của S. Eryani và cộng sự năm 1998 cho thấy khuynh hướng trầm cảm xác định bằng thang điểm Hamilton là 42 - 98% ở các bệnh nhân nghiện rượu mạn tính. Một nghiên cứu của G. Michael và cộng sự năm 1990 cho thấy trong số nam giới nghiện rượu mạn tính phải nhập viện điều trị nội trú, tỷ lệ các rối loạn trầm cảm là 8,6% nếu sử dụng các tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng, 28% nếu dựa vào thang điểm Hamilton và 66% nếu sử dụng kết quả bảng phỏng vấn Beck.

L.S. Pierre chỉ ra khoảng 50% bệnh nhân nghiện rượu mạn tính đã hoặc đang có rối loạn trầm cảm. Điều tra này cho thấy trầm cảm gặp trong nghiện rượu là: 44% trầm cảm nặng, 15% trầm cảm nhẹ. Nhiều nghiên cứu ở Mỹ cho thấy rối loạn trầm cảm do rượu là rất thường gặp, với tỷ lệ từ 20 - 60%[1].

Nghiên cứu của M. Rey và cộng sự năm 2000 cho thấy ở người nghiện rượu mạn tính (cả nam và nữ) có tỷ lệ trầm cảm là 59%.

Nghiên cứu của V. Bcaudoin và cộng sự năm 2000 cho thấy 30% có rối loạn trầm cảm trong 233 nam giới nghiện rượu. C. Happer và cộng sự năm 2003 cũng gặp 32% nam giới nghiện rượu bị trầm cảm. J.H. Lee và cộng sự vào năm 2005 đã xác định khoảng 50% bệnh nhân nghiện rượu đã được chẩn đoán rối loạn trầm cảm ở một thời điểm nào đó trong bệnh sử. Nhà tâm thần học người Mỹ H.I. Kaplan và cộng sự năm 1994 nghiên cứu tìm ra tỷ lệ trầm cảm trong cuộc đời là từ 30 - 50% ở những người nghiện rượu.

Tác giả Nguyễn Việt trong một nghiên cứu vào năm 1994 cho rằng khi cai rượu thường sinh ra trầm cảm và sau một giai đoạn uống rượu nhiều có thể phát sinh trầm cảm, tự sát. Các tác giả Võ Văn Bản và Trần Viết Nghị trong một nghiên cứu

---

1. Xem Pierre L.S: Conduites alcooligques: Alcoolisme. Psychiatrie, Service Hospital Universitaire Sainte-Anne, Paris, 1997.

vào năm 1994 đã gặp 18,7% bệnh nhân loạn thần do rượu có rối loạn cảm xúc, tác giả Nguyễn Mạnh Hùng năm 1997 nghiên cứu trên bệnh nhân loạn thần do rượu điều trị nội trú cho thấy 52,5% có giảm khí sắc. Theo Nguyễn Đăng Dung thì 45% bệnh nhân loạn thần do rượu có rối loạn cảm xúc mà chủ yếu là trầm cảm[1].

Nghiên cứu một số đặc điểm lâm sàng ở 218 bệnh nhân rối loạn tâm thần được giám định tại Hội đồng Giám định y khoa bệnh tâm thần Bộ Quốc phòng, Cao Tiến Đức và Huỳnh Ngọc Lăng cho thấy rối loạn cảm xúc do nghiện rượu chiếm 1,4% các trường hợp trên[2].

Khi nghiên cứu một số đặc điểm lâm sàng rối loạn tâm thần và các bệnh lý cơ thể kết hợp ở 75 bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, Cao Tiến Đức, Huỳnh Ngọc Lăng, Nguyễn Văn Linh gặp rối loạn trầm cảm ở 88% số trường hợp[3].

---

1. Nguyễn Đăng Dung: "Vài nét về tình hình lạm dụng rượu tại Nhật Bản", *Kỷ yếu công trình nghiên cứu dịch tễ, lâm sàng lạm dụng rượu,* Bộ Y tế, Viện Sức khỏe tâm thần, Hà Nội, 1994, tr. 46-51.

2. Cao Tiến Đức, Huỳnh Ngọc Lăng: "Một số đặc điểm lâm sàng ở bệnh nhân tâm thần được giám định tại Hội đồng Giám định y khoa bệnh tâm thần Bộ Quốc phòng (2012-2014)", Tạp chí *Y dược học quân sự,* số 5/2015.

3. Cao Tiến Đức, Huỳnh Ngọc Lăng, Nguyễn Văn Linh: "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng rối loạn tâm thần và các bệnh lý cơ thể kết hợp ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính", Tạp chí *Y dược học quân sự,* số 5/2015.

Các trạng thái trầm cảm có hậu quả thường gặp là ý tưởng tự sát, các ý tưởng này thường là nặng và lặp lại nhiều lần. Sự đánh giá nguy cơ tự sát thay đổi tùy theo tác giả với tỷ lệ 10 - 15% trong số bệnh nhân nghiện rượu. Sự tồn tại ở người nghiện rượu những dạng trầm cảm với các mức độ nặng nhẹ khác nhau làm trầm trọng và củng cố hành vi sử dụng rượu cũng như thúc đẩy khuynh hướng tự sát. Chính vì vậy, người ta coi nghiện rượu là một trong những dấu hiệu báo trước các hành vi tự sát. Nhiều tác giả phân loại bệnh nhân loạn thần do rượu thành 3 loại trầm cảm:

- Trầm cảm thứ phát do rượu: rượu là chất gây trầm cảm, việc sử dụng rượu kéo dài sẽ dẫn đến trầm cảm ở các mức độ trung bình hoặc nặng.

- Trầm cảm sau cai: sau ít ngày cai rượu xuất hiện trầm cảm với các biểu hiện như mất sinh lực, mệt mỏi, buồn rầu, khí sắc không ổn định, dễ kích thích, lo âu.

- Hội chứng thiếu sót sau cai: không có các triệu chứng đặc trưng của trầm cảm mà là các triệu chứng tương tự như buồn rầu, dửng dưng, mất thích thú, thu hẹp cảm xúc, chậm chạp. Trầm cảm do rượu có thể nhận dạng bằng các tiêu chuẩn đặc hiệu.

Chưa có một định nghĩa lâm sàng nào về trầm cảm do rượu, nhưng theo nghiên cứu của C.L. Faingold và cộng sự vào năm 2004 thì tất cả các thể lâm sàng của trầm cảm đều có thể gặp. Hay gặp là

trầm cảm nhẹ và rối loạn loạn khí sắc với biểu hiện ban đầu thường là kín đáo và tiềm tàng. Trầm cảm của người nghiện rượu thường chỉ biểu hiện rõ rệt nhân một sang chấn nào đó, dần dần trở thành mạn tính với các nét đặc trưng buồn chán, bi quan; rất hiếm là một bệnh cảnh trầm cảm nặng[1].

Theo một nghiên cứu của M.R. Hufford vào năm 2011, trầm cảm thứ phát do rượu dường như liên quan trực tiếp đến trạng thái nhiễm độc. Khuynh hướng trầm cảm thứ phát do rượu chỉ thể hiện trong những hoàn cảnh đặc biệt của cuộc sống như: gia đình tan vỡ, mất việc, lo lắng về tài chính, liên quan đến pháp luật... Theo bác sĩ Ngô Thúy Ái và cộng sự năm 1996 thì ở bệnh nhân loạn thần do rượu thường gặp cảm xúc không ổn định, dễ bị kích thích.

Bác sĩ Nguyễn Văn Tuấn (năm 2006) cho rằng ở bệnh nhân loạn thần do rượu, trầm cảm có thể gặp ở các mức độ khác nhau, bao gồm cả trầm cảm nặng; thường gặp nhất là rối loạn loạn khí sắc với khí sắc không ổn định, thay đổi tính tình, mất quan tâm thích thú, giảm tập trung chú ý, rối loạn giấc ngủ, rối loạn tình dục, không thoải mái, hay cáu bẳn. C. Harper và cộng sự năm 2003 cho thấy rối loạn khí sắc chiếm 53% các trường hợp nghiện rượu.

---

1. Xem Faingold, C.L., Knapp, D.J., Chester, J.A., Gonzalez, L.P.: *Integrative neurobiology of the alcohol withdrawal syndrome from anxiety to seizues,* Alcohol Clin Exp Res, 2004.

J.E.Jr. Franklin và cộng sự vào năm 1999 cho rằng rối loạn khí sắc ở bệnh nhân loạn thần do rượu thường không điển hình và khó xác định. Theo nhà tâm thần học người Mỹ H.I. Kaplan và cộng sự, trầm cảm do rượu thường gặp là rối loạn khí sắc với khí sắc không ổn định, biến đổi tính cách, mất quan tâm thích thú, khó tập trung, rối loạn giấc ngủ và tình dục.

Theo một nghiên cứu của R. Estruch và cộng sự vào năm 1997, các triệu chứng như suy nhược, thờ ơ, thu hẹp cảm xúc; loạn khí sắc với buồn rầu, cáu kỉnh thất vọng, rối loạn giấc ngủ... là những triệu chứng chung của cả nghiện rượu và trầm cảm. Bác sĩ Nguyễn Mạnh Hùng trong một nghiên cứu năm 1997 cho thấy triệu chứng mệt mỏi gặp ở 67,5% bệnh nhân loạn thần do rượu, còn tác giả Phạm Quang Lịch vào năm 2003 thì cho rằng tỷ lệ đó là 67,2%.

C. Harper nghiên cứu thấy các trạng thái trầm cảm do rượu thường là loạn khí sắc: dễ bị kích thích, mệt mỏi, buồn chán, lo âu, than phiền, nghi bệnh và giảm tình dục. Nếu không được điều trị, chúng sẽ dễ tái phát[1]. J.A. Ferguson và cộng sự năm 1996 cho rằng giảm khả năng suy nghĩ và hành động rất thường gặp ở bệnh nhân nghiện rượu.

---

1. Xem Harper, C.: *The neurotoxicity of alcohol.* Human and Experimental Toxicology, 2007.

Theo bác sĩ người Đức M.D. Kohnke và cộng sự, các triệu chứng thường gặp của trầm cảm thứ phát do rượu là buồn rầu, mất quan tâm thích thú, mệt mỏi, cáu kỉnh. Tác giả J. Adès năm 1990 cho rằng những triệu chứng thường gặp ở bệnh nhân trầm cảm do rượu bao gồm (theo thứ tự giảm dần): giảm năng lượng, ý nghĩ có tội, rối loạn sự tập trung chú ý và mất quan tâm thích thú.

Điều trị rối loạn cảm xúc do rượu cần dùng thuốc chống trầm cảm (nếu bệnh nhân có trầm cảm), kết hợp với an thần, chỉnh khí sắc.

Rối loạn giấc ngủ cũng là triệu chứng thường gặp ở bệnh nhân loạn thần do rượu. Theo bác sĩ Nguyễn Viết Thiêm và cộng sự năm 1994, 100% bệnh nhân sảng rượu có rối loạn giấc ngủ. Tác giả Phạm Mạnh Hùng năm 1997 nghiên cứu thấy bệnh nhân loạn thần do rượu có rối loạn giấc ngủ là 91,5 - 97,5%. Theo Tiến sĩ người Tây Ban Nha R. Estruch và cộng sự, rối loạn giấc ngủ gặp cả ở bệnh nhân nghiện rượu và bệnh nhân trầm cảm. R. Dammer và cộng sự năm 2007 cho rằng các triệu chứng lâm sàng của bệnh nhân loạn khí sắc thường tương ứng với tiêu chuẩn chẩn đoán nghiện rượu. Sau một thời gian dài sử dụng rượu, có thể không phân biệt được với các triệu chứng loạn khí sắc.

Qua nghiên cứu của các tác giả trong và ngoài nước cho thấy ở người nghiện rượu (đặc biệt là

bệnh nhân loạn thần do rượu), các thể lâm sàng rối loạn trầm cảm đều có thể gặp, kể cả giai đoạn trầm cảm nặng, nhưng trên lâm sàng thường gặp là các rối loạn khí sắc. Trầm cảm diễn ra một cách từ từ, nặng dần với các biểu hiện: khí sắc giảm nhẹ, không rõ rệt mà chủ yếu là khí sắc không ổn định, biến đổi tính cách, mất quan tâm thích thú, giảm năng lượng, khó tập trung, rối loạn giấc ngủ, cáu kỉnh, hằn học, công kích. Các biểu hiện này chỉ xuất hiện rõ rệt nhân một cơ hội nào đó. Chẩn đoán rối loạn cảm xúc càng khó hơn vì người bệnh có khuynh hướng nhấn mạnh vào tầm quan trọng của trầm cảm và giảm nhẹ tầm quan trọng của rượu, thậm chí phủ nhận điều đó.

Phần lớn các nghiên cứu trên được thực hiện ở các bệnh nhân nội trú, có thể điều đó dẫn đến sự đánh giá quá cao tỷ lệ trầm cảm. Chính trầm cảm là lý do thường gặp của các nhu cầu chăm sóc và nhập viện ở người nghiện rượu mạn tính. Sự hiểu biết về trầm cảm ở bệnh nhân loạn thần do rượu ngày càng quan trọng trong điều trị tổng thể. Rối loạn khí sắc làm thay đổi tiến triển của loạn thần do rượu, làm trầm trọng thêm các hậu quả về xã hội và kéo theo các biến đổi về nhận thức.

3. Các giai đoạn của rối loạn cảm xúc và lo âu do rượu

– Trong giai đoạn đầu, với lượng vừa phải, rượu

có thể gây khoái cảm và làm giảm lo âu, chính vì vậy, nhiều người đã mượn rượu để xua đi nỗi buồn hoặc sự sợ hãi của bản thân, nhưng tác dụng này chỉ là nhất thời ở người nghiện rượu (đặc biệt là loạn thần do rượu), hiếm thấy hưng cảm điển hình mà chỉ có thể gặp khoái cảm (như: người bệnh cảm thấy khoan khoái, nói năng luyên thuyên, khoác lác, hay đùa cợt, sàm sỡ, công kích người khác). Theo tác giả Nguyễn Việt năm 1994, rượu chỉ gây hưng phấn nhất thời khi say nhưng về sau lại phát sinh trạng thái trầm cảm.

Trong một nghiên cứu, tác giả Võ Văn Bản và cộng sự cho rằng rượu làm mất ức chế, gây nên quá trình hưng phấn giả ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính.

- Giai đoạn có biểu hiện hội chứng cai rượu nhận thấy các dạng rối loạn cảm xúc khác nhau rất thường gặp trong loạn thần do rượu. Đó là các rối loạn lo âu, hoảng sợ. Nghiên cứu của Ngô Ngọc Tản và Nguyễn Văn Ngân cho rằng, ở bệnh nhân loạn thần do rượu, triệu chứng thường gặp là lo âu và hoảng sợ[1]. Nhiều nghiên cứu đã đưa ra các tỷ lệ liên quan giữa nghiện rượu và lo âu rất khác nhau, có thể do sự khác nhau về hệ thống chẩn đoán tiêu chuẩn nghiện rượu. Trong các rối loạn lo âu ở người

---

1. Xem Ngô Ngọc Tản và Nguyễn Văn Ngân: *Rối loạn tâm thần do rượu - Bệnh học tâm thần, Sđd.*

nghiện rượu thì rối loạn hoảng sợ chiếm 8,3% (tại cộng đồng là 1,4%). Có một mối tương quan rõ rệt giữa nghiện rượu và sự xuất hiện của các triệu chứng lo âu hoặc trầm cảm.

Nhà tâm thần học người Mỹ H.I. Kaplan và cộng sự chỉ ra rằng rượu có tác dụng làm giảm bớt lo âu, chính vì vậy, rất nhiều người đã sử dụng rượu để giải sầu, làm giảm bớt đi sự căng thẳng và lo lắng đang gặp phải. Nhiều nghiên cứu đã ghi nhận khoảng 25 - 50% trong số các bệnh nhân nghiện rượu có chẩn đoán rối loạn lo âu mà chủ yếu là rối loạn hoảng sợ và rối loạn lo âu lan tỏa.

D.W. Goodwin (năm 1999) thấy 75% các triệu chứng lo âu, hoảng sợ ở bệnh nhân loạn thần do rượu. Nguyễn Thị Hồng Thương nghiên cứu thấy 44,3% bệnh nhân nghiện rượu mạn tính có rối loạn lo âu[1].

Trên các bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, có thể gặp các rối loạn cảm xúc như khoái cảm do mất ức chế, rối loạn trầm cảm ở tất cả các mức độ hoặc các rối loạn lo âu, hoảng sợ dưới nhiều dạng khác nhau. Một số nghiên cứu đã chỉ ra có một tỷ lệ lớn người nghiện rượu bị rối loạn cảm xúc; trong đó có trầm cảm, lo âu không được điều trị thích hợp. Theo E. Barrio và cộng sự (năm 2004), trầm cảm

---

1. Xem Nguyễn Thị Hồng Thương: *Đặc điểm lâm sàng hội chứng cai rượu trên bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, Tlđd.*

làm tăng nguy cơ tái nghiện rượu ở những người được cai hoặc buộc phải cai.

Như vậy, rối loạn cảm xúc do rượu là biểu hiện bệnh lý thường gặp trên lâm sàng, trong đó chủ yếu là các rối loạn trầm cảm ở tất cả các dạng (bao gồm cả rối loạn khí sắc). Tỷ lệ các rối loạn trầm cảm có thể dao động trong khoảng 12 - 98%. Triệu chứng hưng cảm ít gặp và nếu có chỉ ở dạng khoái cảm nhất thời, không có ý nghĩa chẩn đoán. Ngoài ra cũng có một tỷ lệ đáng kể các bệnh nhân loạn thần do rượu và nghiện rượu có rối loạn lo âu (20 - 70%), tùy theo cách lấy mẫu của từng tác giả và tùy theo tiêu chuẩn chẩn đoán.

Rối loạn khí sắc là một dạng của rối loạn cảm xúc với đặc trưng là triệu chứng trầm cảm ở cường độ thấp hơn so với trầm cảm chủ yếu, xuất hiện hằng ngày và kèm theo các biểu hiện như chán nản, bi quan, mất hy vọng, mất khả năng tập trung chú ý, rối loạn giấc ngủ, ăn không ngon miệng, cảm giác mệt mỏi, hay cáu gắt, dễ bị kích thích, không hài lòng về bản thân và cuộc sống.

Có tác giả xem rối loạn khí sắc là một dạng trầm cảm không điển hình với khí sắc giảm nhẹ, bệnh nhân thường kích thích, càu nhàu đi đôi với cảm giác buồn bực, không hài lòng với xung quanh, có khuynh hướng hay cáu bẳn, cục cằn, giận dữ và hằn học.

Một nghiên cứu của tác giả Trần Viết Nghị năm 2004 chỉ ra rối loạn lo âu là một trạng thái cảm xúc với tính chất trải nghiệm chủ quan về sợ hoặc các cảm xúc tương tự (kinh hãi, bối rối, hoảng sợ).

Rối loạn hoảng sợ (còn gọi là lo âu kịch phát từng cơn) với nét chính là các cơn tái diễn lo âu trầm trọng (hoảng sợ) không khu trú vào bất kỳ hoàn cảnh hoặc tình huống đặc biệt nào nên thường không đoán trước được. Cơn hoảng sợ thường xuất hiện đột ngột kèm theo tim đập nhanh, hồi hộp, khó thở, đau ngực, vã mồ hôi, choáng váng. Rối loạn trầm cảm điển hình thường gặp khoảng 50% ở bệnh nhân có hoảng sợ, gần 1/3 số bệnh nhân trên có cả hai loại rối loạn (trầm cảm và hoảng sợ); rối loạn trầm cảm là điều kiện thuận lợi cho việc bùng phát các cơn hoảng sợ, khoảng 2/3 số bệnh nhân còn lại có rối loạn trầm cảm đồng thời hoặc sau cơn hoảng sợ.

Rối loạn lo âu lan tỏa có điểm cơ bản là sự lo âu lan tỏa và dai dẳng, nhưng không khu trú vào hoặc nổi bật trong bất cứ tình huống đặc biệt nào. Người bệnh thường xuyên cảm thấy lo lắng, run rẩy, căng thẳng cơ bắp, vã mồ hôi, đánh trống ngực, chóng mặt, khó chịu vùng thượng vị.

Ở người lớn, rối loạn lo âu lan tỏa thường gặp là lo lắng về sinh hoạt hằng ngày và thói quen cuộc sống như khả năng đáp ứng với công việc, tài chính,

sức khỏe, rủi ro xảy ra với con cái hoặc các vấn đề nhỏ nhặt khác. Theo bác sĩ chuyên khoa tâm thần Trần Đình Xiêm, sau khi uống rượu, người sử dụng rượu sẽ cảm thấy khoái cảm, vui vẻ, nói nhiều; sau đó sẽ đến giai đoạn cảm xúc thay đổi từ vui nhộn sang giận dữ, bực tức rồi cuối cùng là có biểu hiện trầm cảm. Theo Ngô Ngọc Tản và cộng sự, ở bệnh nhân loạn thần do rượu, trên nền khí sắc giảm còn xuất hiện trạng thái buồn rầu, dễ bực tức, giận dữ, độc ác, đa nghi và lo âu sợ hãi..., tức là xuất hiện triệu chứng khoái cảm do rượu trong giai đoạn đầu nhưng về sau chủ yếu là các triệu chứng trầm cảm và lo âu[1]. D.D. Koretic và cộng sự (năm 1991) thấy ở bệnh nhân nghiện rượu, triệu chứng khoái cảm có trong giai đoạn đầu sẽ nhanh chóng qua đi và nhường chỗ cho các cảm xúc lo âu, buồn chán và trầm cảm. Trầm cảm thứ phát chính là hậu quả của nghiện rượu mạn tính. Trầm cảm càng nặng khi sử dụng rượu kéo dài với số lượng lớn.

Nhà tâm thần học người Anh M. Gelder cho rằng sự liên quan giữa sử dụng rượu và cảm xúc là rất rõ rệt. Một số bệnh nhân trầm cảm và lo âu sử dụng rượu với hy vọng cải thiện được cảm xúc của họ, nhưng một số khác do sử dụng rượu quá mức và liên tục dẫn đến trầm cảm và lo âu.

1. Xem Ngô Ngọc Tản và Nguyễn Văn Ngân: *Rối loạn tâm thần do rượu - Bệnh học tâm thần, Sđd.*

D.W. Goodwin (năm 1999) cho rằng nghiện rượu gây ra trầm cảm nhiều hơn là trầm cảm dẫn đến nghiện rượu. V. Beaudoin và cộng sự (năm 2000) nghiên cứu trên 2.122 bệnh nhân ở Khoa Cấp cứu của Bệnh viện Pinel (Pháp) nhận thấy: trầm cảm, buồn rầu chiếm tỷ lệ 40%, lo lắng là 37% và mất ngủ là 31%.

Bác sĩ chuyên khoa tâm thần Lý Trần Tình nghiên cứu đối với 143 bệnh nhân loạn thần do rượu điều trị nội trú tại Viện Sức khỏe tâm thần và Bệnh viện Tâm thần Hà Nội năm 2006 cho thấy bệnh nhân có rối loạn cảm xúc chiếm tỷ lệ 67,13%; trong đó trầm cảm chiếm tỷ lệ 55,2%, rối loạn lo âu và rối loạn hoảng sợ đi kèm các rối loạn trầm cảm chiếm tỷ lệ 41,7%. Trầm cảm thường biểu hiện bằng mệt mỏi, mất sinh lực và giảm hoạt động, kể cả tình dục (98,3%); rối loạn lo âu và hoảng sợ biểu hiện bằng lo âu, sợ hãi vô cớ hoặc có những cơn hoảng sợ chạy trốn. Nguyễn Thị Hồng Thương gặp 44,3% bệnh nhân nghiện rượu mạn tính có rối loạn lo âu[1].

Theo H.I. Kaplan và cộng sự, có rất nhiều người sử dụng rượu để làm bớt đi sự lo âu của bản thân; có khoảng 25 - 50% số người nghiện rượu có rối loạn lo âu ám ảnh sợ và hoảng sợ là biểu hiện chủ yếu ở bệnh nhân rối loạn lo âu. Nhiều người đã

1. Xem Nguyễn Thị Hồng Thương: *Đặc điểm lâm sàng hội chứng cai rượu trên bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, Tlđd.*

sử dụng rượu để điều trị ám ảnh sợ khoảng trống và ám ảnh sợ xã hội, nhưng người đó lại nghiện rượu, lại làm thúc đẩy rối loạn hoảng sợ và rối loạn lo âu lan tỏa[1].

4. Điều trị

Điều trị rối loạn cảm xúc và lo âu do rượu trước hết cần cai rượu, tăng cường dinh dưỡng, thể dục liệu pháp và tùy từng trường hợp để dùng thuốc chống trầm cảm nếu có trầm cảm, thuốc an thần kết hợp thuốc chỉnh khí sắc và vitamin.

V. CÁC RỐI LOẠN CẢM GIÁC VÀ TRI GIÁC DO RƯỢU

1. Triệu chứng sớm

Triệu chứng đầu tiên của nghiện rượu là mất phản xạ nôn tự vệ khi bệnh nhân uống quá nhiều rượu. Người bệnh xuất hiện khả năng tăng dung nạp rượu nên họ có thể uống được nhiều rượu hơn liều cho phép. Bệnh nhân thường xuyên có nhu cầu bắt buộc phải uống rượu, luôn thèm rượu và tranh thủ mọi cơ hội để được uống rượu.

Ở những người nghiện rượu có thời gian uống từ 10 đến 15 năm sẽ có biểu hiện của viêm đa dây thần kinh do rượu. Đây là hậu quả của tình trạng

1. Xem Kaplan, H.I., Sadock, B.J.: *Synopsis of Psychiatry*, *Sđd*.

rối loạn chuyển hóa các vitamin do nghiện rượu, chủ yếu là thiếu vitamin B1. Biểu hiện đặc trưng là rối loạn cảm giác đối xứng ở ngọn chi hơn là gốc chi, bệnh nhân thường có biểu hiện tê mỏi chân tay, chuột rút, tăng cảm giác đau. Tổn thương thần kinh ngoại vi gặp ở 30 - 40% số người lạm dụng rượu và 37 - 72% số người nghiện rượu.

2. Ảo giác do rượu

Ảo giác do rượu thường là những ảo giác thật và rất đa dạng trên cùng một bệnh nhân như: ảo thanh, ảo thị, ảo giác xúc giác, ảo khứu giác,... Ảo giác do rượu là hình thái lâm sàng thường gặp, chiếm tỷ lệ 5,6 - 22,5% các trường hợp loạn thần do rượu. Một nghiên cứu của tác giả Trần Viết Nghị năm 2004 cho thấy 43,3% bệnh nhân loạn thần do rượu có ảo giác; trong đó, ảo thanh chiếm tỷ lệ 26,6%, ảo thị chiếm 73,3%. Theo Ngô Ngọc Tản và Nguyễn Văn Ngân, ảo giác cấp do rượu kéo dài 2 ngày đến 4 tuần, cảm xúc phù hợp với nội dung của ảo giác[1]. Nguyễn Thị Hồng Thương nghiên cứu thấy có 7,7% bệnh nhân có ảo thanh, 62,3% có ảo thị, 39,3% có ảo xúc giác ở bệnh nhân nghiện rượu[2].

---

1. Xem Ngô Ngọc Tản và Nguyễn Văn Ngân: *Rối loạn tâm thần do rượu - Bệnh học tâm thần, Sđd.*

2. Nguyễn Thị Hồng Thương: *Đặc điểm lâm sàng hội chứng cai rượu trên bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, Tlđd.*

Theo bác sĩ Phạm Quang Lịch (năm 2003), ảo giác chiếm 68,3%. Theo bác sĩ Nguyễn Văn Tuấn (năm 2006), bệnh nhân loạn thần do rượu ảo giác chiếm 89,3%; trong đó, ảo thị là 64%, ảo thanh là 32%.

Đặc trưng của ảo giác do rượu là ảo thanh (thường là tiếng người nói xấu, chửi bới, đe dọa bệnh nhân), xảy ra trong trạng thái ý thức của bệnh nhân tỉnh táo. Tiếng nói nghe thấy từ môi trường bên ngoài vọng vào đầu khiến bệnh nhân rất lo lắng, khó chịu. Khoảng 3/4 số bệnh nhân có ảo thanh kéo dài dưới 6 tháng, 1/4 số bệnh nhân còn lại ảo thanh kéo dài trên 1 năm nếu không ngừng rượu.

Ảo thanh có thể xuất hiện đơn độc, nhưng cũng có thể phối hợp với ảo thị. Ảo thanh trong hội chứng cai rượu thì lộn xộn và chóng hết, nhưng ảo thanh do uống rượu thì rất bền vững. Khi cai rượu, ảo giác do rượu nặng thêm và xuất hiện thêm các triệu chứng của hội chứng cai rượu. Sau khi hết hội chứng cai (sau khoảng 2 tuần), ý thức bệnh nhân sáng sủa trở lại, nhưng ảo thanh vẫn tồn tại và bền vững trong nhiều tháng.

Ảo thanh chi phối mọi hành vi của bệnh nhân và bệnh nhân mất hết khả năng phê phán với ảo thanh, vì vậy dễ nhầm với tâm thần phân liệt.

Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng rối loạn tâm thần và các bệnh lý cơ thể kết hợp ở 75 bệnh nhân

nghiện rượu mạn tính, Cao Tiến Đức, Huỳnh Ngọc Lăng, Nguyễn Văn Linh có kết quả ảo giác 48%, ảo giác chủ yếu là ảo thị thật (nhìn thấy ma quỷ 32%; côn trùng và rắn rết 18,7% số trường hợp)[1].

3. Điều trị

Các bệnh nhân bị rối loạn cảm giác và tri giác do rượu cần phải cai rượu. Sau khi hết hội chứng cai rượu phải điều trị tiếp tục bằng thuốc an thần (haloperidol, olanzapin) bệnh nhân mới hết được ảo thanh; tuy nhiên, ảo thanh sẽ nhanh chóng xuất hiện trở lại nếu bệnh nhân tái nghiện rượu.

VI. RỐI LOẠN TƯ DUY DO RƯỢU

1. Khái niệm tư duy

Tư duy là một quá trình hoạt động tâm thần phức tạp, là hình thức cao nhất của quá trình nhận thức, có đặc tính phản ảnh thực tại khách quan một cách gián tiếp và khái quát, từ đó có thể nắm được bản chất và quy luật phát triển của sự vật và hiện tượng. Quá trình tư duy được xây dựng trên cơ sở của cảm giác, tri giác, kiến thức, trí nhớ, sự tưởng tượng, phân tích, tổng hợp, phán đoán suy luận. Một tư duy được gọi là bình thường khi nó

---

1. Xem Cao Tiến Đức, Huỳnh Ngọc Lăng, Nguyễn Văn Linh: *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng rối loạn tâm thần và các bệnh lý cơ thể kết hợp ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, Tlđd.*

phù hợp với thực tế khách quan và phù hợp với những chuẩn mực được đa số mọi người trong cộng đồng thừa nhận. Tư duy được biểu lộ ra ngoài bằng lời nói và chữ viết.

2. Lâm sàng rối loạn tư duy do rượu

2.1. Rối loạn ngôn ngữ

Theo nhà tâm thần học người Pháp M. Reynaud và cộng sự, rối loạn ngôn ngữ do rượu là một rối loạn nặng của tư duy (về cả nội dung lẫn hình thức), biểu hiện dưới dạng:

- Rối loạn nhịp độ ngôn ngữ như là nói nhanh, nói hổ lốn (là nói liên tục, nhanh và không cưỡng lại được, có thể về một hoặc nhiều chủ đề khác nhau; tùy theo cấu trúc, nội dung và sự liên tục mà phân biệt nói hổ lốn các dạng: do hưng cảm, do tâm thần phân liệt, do sa sút trí tuệ hoặc do tổn thương thực thể), hoặc trường hợp bệnh nhân đột nhiên nói một tràng dài không cưỡng lại được rồi im bặt và không do một kích thích thích hợp, câu nói thường có nội dung thô lỗ, tục tĩu.

- Rối loạn sự liên tục của dòng tư duy: không định hình được ngôn ngữ nên bệnh nhân cứ nói lặp đi lặp lại một ý tưởng nào đó có tính chất máy móc. Tư duy dồn dập, các ý tưởng hoặc các hình ảnh này lướt nhanh trong óc làm bệnh nhân không thể tập trung chú ý đến một ý tưởng hoặc một hình ảnh riêng lẻ được.

Theo J. Adès năm 1990, rối loạn ngôn ngữ do rượu biểu hiện đặc trưng là:

- Nói một mình (hay còn gọi là độc thoại): bệnh nhân nói lẩm bẩm một mình, không có nội dung rõ ràng.

- Nói chuyện với ảo thanh (đối thoại tưởng tượng): bệnh nhân như đang nói chuyện với một người tưởng tượng về một nội dung nào đó, người bên cạnh hỏi một đằng bệnh nhân trả lời một nẻo.

- Ngôn ngữ hỗn độn: bệnh nhân dùng những từ, những câu tối nghĩa, không kế tiếp nhau, không diễn đạt được một nội dung nào cả.

- Loạn ngữ pháp: bệnh nhân nói không theo ngữ pháp thông thường mà tạo ra những cú pháp riêng,... hình thành một loại ngôn ngữ riêng làm người khác không hiểu được.

2.2. Rối loạn nội dung tư duy

Rối loạn nội dung tư duy chủ yếu là hoang tưởng. Theo H.I. Kaplan và B.J. Sadock, hoang tưởng là những ý tưởng, phán đoán sai lầm, chiếm ưu thế trong ý thức và chi phối nhân cách bệnh nhân. Bệnh nhân không thể phê phán và các ý tưởng đó được duy trì bằng một cảm xúc mãnh liệt, họ luôn tập trung vào ý tưởng này[1]. Trong những trường hợp bình thường, các nhà nghiên cứu cho

---

1. Xem Kaplan, H.I., Sadock, B.J.: *Synopsis of Psychiatry, Sđd.*

thấy họ luôn tập trung vào những ý tưởng mà mình quan tâm, gọi là ý tưởng cố định. Z. Kolacinski và cộng sự thấy bệnh nhân luôn bị cưỡng bức nhớ lại những tình huống hoặc các đồ vật làm cho bệnh nhân sợ, dù rằng trong thực tế không có các tình huống hoặc đồ vật đó (như bệnh nhân sợ bị nhiễm trùng, sợ lây bệnh truyền nhiễm, sợ bị ung thư... sợ bị đỏ mặt ở chỗ đông người) hoặc sợ bị theo dõi, sợ bị ám hại... Trong đa số các trường hợp này, bệnh nhân thường có hành vi tránh né[1].

3. Hoang tưởng do rượu

Hoang tưởng do rượu thường gặp là hoang tưởng hệ thống (paranoia) như hoang tưởng ghen tuông được phát triển dần trên một nền nhân cách đã bị thoái hóa do rượu. Thoạt đầu những ý tưởng ghen tuông chỉ có trong lúc say rượu và dần dần trở nên bền vững, xuất hiện thường xuyên cả những lúc bệnh nhân không uống rượu. Từ chỗ nghi ngờ, thực hư không rõ đi đến khẳng định chắc chắn rằng vợ mình không chung thủy. Bệnh nhân theo dõi, rình mò đi đến tra khảo, bắt vợ phải nhận lỗi ngoại tình. Bệnh nhân thường khẳng định người tình của vợ mình là những người quen biết. Sự phức tạp của loạn thần có thể diễn ra theo hai hướng:

---

1. Xem Kolacinski, Z., Rosa, K., Wise, M., Kruszewka, S.: *Alcool and suicide attempts,* Przegl-Lek, 2007.

- Hoang tưởng ghen tuông là chủ đề duy nhất không thay đổi.

- Hoang tưởng liên quan đến sự thiệt hại vật chất như vợ lấy tiền cho người tình và đầu độc bệnh nhân để có tự do với người tình.

Một số tác giả nhận thấy hoang tưởng ghen tuông thường xuất hiện sau loạn thần do rượu cấp tính, ở tuổi trung niên và thường gặp ở 40% bệnh nhân loạn thần do rượu với hoang tưởng và ảo giác chiếm ưu thế.

Trong hoang tưởng do rượu còn có hoang tưởng không có hệ thống (paranoid) như hoang tưởng bị theo dõi, hoang tưởng bị hại và các hoang tưởng cảm thụ khác có xu hướng tự cao. Theo một nghiên cứu năm 1990 của Tiến sĩ người Đức M. Soyka, hoang tưởng bị theo dõi chiếm 32% bệnh nhân ảo giác do rượu; nó chi phối mãnh liệt hành vi, cảm xúc của bệnh nhân. Họ thường có ảo tưởng lời nói, ảo tưởng cảm xúc và ảo thanh với nội dung đe dọa làm xuất hiện hành vi có tính chất xung động, nguy hiểm cho bản thân và xung quanh (như bỏ chạy, phòng thủ và tự sát...). Trong những trường hợp kéo dài, hành vi ít nguy hiểm hơn và ít thấy các hoang tưởng bị theo dõi, bị chi phối bằng vật lý như trong bệnh tâm thần phân liệt.

Hoang tưởng bị hại có thể cùng xuất hiện với hoang tưởng bị theo dõi hoặc hoang tưởng ghen

tuông. Hoang tưởng bị hại chiếm 71% bệnh nhân loạn thần do rượu nhưng không đặc trưng cho một bệnh nhân loạn thần do rượu. Ngoài ra, ở bệnh nhân loạn thần do rượu còn thấy một số hoang tưởng khác như hoang tưởng liên hệ, hoang tưởng tự cao, hoang tưởng nghi bệnh, v,v. nhưng với tỷ lệ thấp.

Hoang tưởng và ảo giác thường phối hợp với nhau trên cùng một bệnh nhân trong loạn thần do rượu. Theo thống kê của tác giả M. Soyka năm 1990, chỉ có 13% bệnh nhân loạn thần do rượu có ảo giác đơn thuần.

Hoang tưởng thường tồn tại bền vững hơn ảo giác do rượu. Các hoang tưởng thường phối hợp với rối loạn trí nhớ (đặc biệt là trí nhớ gần); tuy nhiên, người ta cũng không tìm thấy tổn thương thực thể nào ở não đặc trưng cho các rối loạn hoang tưởng do rượu.

Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng rối loạn tâm thần và các bệnh lý cơ thể kết hợp ở 75 bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, Cao Tiến Đức, Huỳnh Ngọc Lăng, Nguyễn Văn Linh gặp 48% hoang tưởng, nội dung hoang tưởng chủ yếu là hoang tưởng bị hại[1].

---

1. Xem Cao Tiến Đức, Huỳnh Ngọc Lăng, Nguyễn Văn Linh: *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng rối loạn tâm thần và các bệnh lý cơ thể kết hợp ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, Tlđd.*

Nói chung, hoang tưởng do rượu xuất hiện rất giống với hoang tưởng khi có hội chứng cai rượu, nhưng chúng rất bền vững trong tình trạng ý thức còn tỉnh táo và sáng sủa; ngược lại, hoang tưởng do cai rượu thì rất rầm rộ, lộn xộn và nhanh chóng kết thúc khi hội chứng cai rượu thoái lui. Nếu không được điều trị, hoang tưởng do rượu có thể kéo dài nhiều tháng, thậm chí đến hàng năm. Khi cai rượu, các hoang tưởng do rượu thường tăng nặng thêm cùng với các triệu chứng khác của hội chứng cai. Trong thời gian cai rượu, bệnh nhân thường có thêm nhiều triệu chứng đa dạng (nhất là ảo thanh, ảo thị giác cùng nhiều triệu chứng cơ thể khác); các triệu chứng này càng làm cho bệnh cảnh lâm sàng của hội chứng cai rượu trở nên phức tạp và khó tiên lượng. Khi hết hội chứng cai rượu (sau khoảng 2 tuần), ý thức bệnh nhân sáng sủa trở lại nhưng hoang tưởng do rượu vẫn tồn tại và trở nên rõ ràng hơn vì các triệu chứng khác của hội chứng cai rượu đã thoái lui hoặc đã hết.

4. Điều trị

Cũng như ảo thanh do rượu, hoang tưởng do rượu có thể hết nếu được điều trị bằng thuốc an thần kinh (olanzapin, haloperidol) kéo dài hơn trong quá trình cai và sau cai rượu; nhưng các triệu chứng này sẽ xuất hiện trở lại nhanh chóng nếu bệnh nhân tái nghiện rượu.

VII. CÁC RỐI LOẠN HÀNH VI DO RƯỢU

1. Triệu chứng lâm sàng

Rối loạn hành vi thường song hành với rối loạn cảm xúc cũng do hoang tưởng và ảo giác chi phối rất mãnh liệt, nhất là ở những cơn cấp tính loạn thần do rượu. Bệnh nhân rối loạn lo âu, sợ hãi và căng thẳng cao độ, đôi lúc khoái cảm, thường né tránh, chạy trốn hoặc phản ứng tấn công người xung quanh. Bệnh nhân sợ mình có những hành vi kích động, lố bịch, vô luân hoặc bạo lực, sợ nói tục trước chỗ đông người, sợ xúc phạm đến thần linh hoặc có những hành vi sỗ sàng, sợ cầm dao đâm người, sợ nhảy qua cửa sổ,... làm cho bệnh nhân phải đấu tranh, day dứt rất khổ sở.

Trong những trường hợp nghiện rượu thì cảm xúc của bệnh nhân thường bị ức chế; đôi khi trở nên cau có, giận dữ. Tâm trạng có khi thẫn thờ hoặc sững sờ, cảm giác không có lối thoát, nhưng cũng có khi có hành vi thô bạo với người thân. Theo R.J. Shuntich và cộng sự (năm 2001), mối liên quan giữa cảm xúc và gây hấn ở những người nghiện rượu thường có tỷ lệ nghịch với nhau. W.R. Downs và B.A. Miller nghiên cứu (năm 2006) thấy ở nữ giới thường gây hấn bằng lời nói và ngược lại ở nam giới thường gây hấn bằng hành vi trêu ghẹo hay bạo lực.

R.J. Gianini và cộng sự (năm 1999) nghiên cứu phân tầng xã hội trong nghiện rượu nhận thấy những người ở tầng lớp thấp thì gây hấn bằng cơ bắp cao hơn so với những người ở tầng lớp cao. K.E. Leonard và B.M. Quigley (năm 2004) nghiên cứu ở 366 cặp vợ chồng nghiện rượu hoặc một người nghiện rượu cho thấy nếu cả 2 vợ chồng nghiện rượu, nguy cơ gây hấn bằng vật lý hoặc bằng bạo lực rất nghiêm trọng[1].

Tác giả G. Dodig (năm 2010) nghiên cứu về gây hấn ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính cho thấy hiện nay nó đang là vấn đề lớn nhất, có tầm quan trọng vào bậc nhất về mặt y tế và xã hội. Nghiện rượu thường xuyên liên quan tới sự gây hấn, nó cũng có thể được định nghĩa như là một vấn đề pháp lý và thường xuyên. Các tác giả xác định những vấn đề gây hấn ở các mức độ y tế hợp lý và thường hướng những hành vi gây hấn sao cho phù hợp với các chuẩn mực y tế - xã hội.

S.E. Benjaminsen và cộng sự nghiên cứu các yếu tố liên quan đến hành vi tự sát ở 181 bệnh nhân nghiện rượu cho thấy 68 bệnh nhân (37,6%) được điều trị nội trú có ý tưởng tự sát ít nhất 1 lần và nhiều lần toan tự sát. Thường ở bệnh nhân có ý tưởng tự sát có rối loạn trầm cảm, có cảm giác

---

1. Xem Leonard, K.E, Quigley, B.M.: *Drinking and marital aggression in newlyweds: an event-based analysies of drinking and the occurrence of husband marital aggression,* J-Stud-Alcohol. Jul, 2004.

tuyệt vọng, lo lắng bị tấn công, sợ khoảng trống, rối loạn nhân cách (phân ly, xung động, ranh giới và kịch tính). Các ý tưởng tự sát tăng lên ở những người phạm tội, người nghỉ hưu sớm và có nhu cầu điều trị rất lớn bằng thuốc hướng tâm thần hoặc nghỉ ngơi thư giãn[1].

V. Beaudoin và cộng sự (năm 2000) khi nghiên cứu ở Khoa Cấp cứu của Bệnh viện Pinel (Pháp) trên 2.122 bệnh nhân, thấy có 20,5% không biết bệnh viện tâm thần, 19% không biết về tâm thần học, 40% có tái phát và 20% nhập viện mà không được gặp bác sĩ, nam giới là 59%, trong khoảng 30 - 39 tuổi là 26%, trong khoảng 40 - 49 tuổi là 25%, có 69% sống độc thân và 12% gặp khó khăn về xã hội. Bệnh nhân được chuyển đến bệnh viện đa khoa là 27%, được thầy thuốc đa khoa khám là 24% và các tổ chức tâm thần khác nhau phát hiện là 10%. Các triệu chứng bệnh lý chính là buồn rầu và trầm cảm chiếm 40%, lo lắng là 37%, mất ngủ là 31%, nghiện rượu là 23%, có triệu chứng bệnh cơ thể là 16%, ý tưởng tự sát là 15%, gặp các vấn đề xã hội là 14%. Kết quả sau khi khám thấy có rối loạn tâm thần là 30%, loạn thần kinh là 23%, nghiện rượu là 19%, nhân cách chống đối xã hội là 10% và nghiện ma túy là 7%.

---

1. Xem Benjaminsen, S.E, Thomsen, R.L., Balslov, K.D. et al: *Factors related to suicidal behavior among alcoholics,* Vgeskr_Laeger, Sun 8. 2008.

Bác sĩ P.J. Caballero Valles và cộng sự năm 1999 theo dõi dịch tễ học thấy ngộ độc cấp tính ở 1.140 trường hợp từ các khoa nội cấp cứu của 12 bệnh viện thuộc thành phố Madrid (Tây Ban Nha) với tỷ lệ 157/100.000 dân, tuổi trung bình là 36 ± 15 tuổi, tự gây ngộ độc cấp tính là 1.052 trường hợp (chiếm 92%), toan tự sát là phổ biến nhất (509 trường hợp, chiếm 48%); trong số đó nhiễm độc rượu chiếm ưu thế (332 trường hợp, chiếm 59%). Có 88 vụ xảy ra tại nhà do sử dụng chất độc các loại, bao gồm 78% trường hợp đã có ý tưởng tự sát, dùng bezodiazepin chiếm 47%, dùng các thuốc chống trầm cảm 11%, có sự kết hợp thuốc 10%, ý tưởng tự sát do trầm cảm 30%, ý tưởng tự sát trước đó 19%, nghiện rượu 40% và tỷ lệ tử vong là 0,08%.

Nghiên cứu của giáo sư người Thụy Điển I. Rossow và cộng sự vào năm 1999 về hành vi tự sát ở nam giới trẻ tuổi và trung niên có lạm dụng rượu ở 46.490 người Thụy Điển cho thấy tỷ lệ tự sát thành công/tỷ lệ tự sát không thành công là 10,0%/33,3%.

2. Điều trị

Khi điều trị các rối loạn hành vi do rượu cần cai rượu và điều trị bằng thuốc an thần. Nếu có hành vi tự sát cần bổ sung thêm thuốc chống trầm

cảm, nếu mức độ nặng có thể phải sử dụng liệu pháp sốc điện.

VIII. CÁC RỐI LOẠN CHÚ Ý VÀ TRÍ NHỚ

1. Các thể bệnh

- Rối loạn trí nhớ trong nghiện rượu mạn tính rất đa dạng do tổn thương thực thể ở đại não gây ra rối loạn các chức năng của não, bắt đầu bằng rối loạn trí nhớ từ nhẹ đến nặng; trường hợp hay gặp là quên thuận chiều, quên ngược chiều và quên toàn bộ.

+ Quên thuận chiều là quên các sự kiện tính từ thời điểm tổn thương não đến hiện tại. Biểu hiện bằng sự suy giảm ghi nhận các thông tin mới, quên các sự việc mới nhưng các sự việc cũ vẫn còn nhớ được hoặc quên ít hơn. Quên thuận chiều do suy giảm hệ thống ghi nhận và là biểu hiện đặc trưng của suy giảm trí nhớ do rượu.

+ Quên ngược chiều là quên các sự kiện từ lúc tổn thương não trở về trước, biểu hiện bằng các triệu chứng như quên các sự kiện cũ trước khi tổn thương do suy giảm của hệ thống nhớ lại và lưu giữ.

+ Quên toàn bộ là quên không tuân theo quy luật nào do rối loạn chức năng hay chết một vùng não đảm nhận chức năng lưu giữ và nhớ lại.

- Rối loạn sự tập trung chú ý là khả năng tập trung các hoạt động tâm thần hướng về một đối tượng cụ thể nào đó, có liên quan chặt chẽ với các

hoạt động tâm thần khác. Rối loạn chú ý rất đa dạng và có liên quan chặt chẽ với rối loạn trí nhớ, bao gồm rối loạn chú ý chủ động và rối loạn chú ý bị động.

Chú ý chủ động có vai trò quyết định trong học tập. Khi chú ý chủ động giảm, đối tượng không tập trung vào một công việc, dễ bị phân tán vì kích thích nhỏ bên ngoài, điều này có liên quan đến làm giảm hoạt động ghi nhớ và nhận thức. Trong nghiện rượu, chức năng chú ý thường bị suy giảm bao gồm: giảm chú ý chủ động, giảm sự duy trì và di chuyển chú ý.

Người ta thường đánh giá chú ý trên các tiêu chí như độ tập trung chú ý, duy trì chú ý, di chuyển chú ý. Chú ý gắn liền với trí nhớ trực tiếp, trí nhớ làm việc, đặc biệt cần thiết cho trí nhớ học tập.

2. Điều trị

Ngoài liệu pháp chung cho người nghiện rượu, khi điều trị các rối loạn chú ý và trí nhớ, cần tăng cường vitamin và các thuốc dưỡng não, luyện tập chú ý và trí nhớ.

IX. CÁC RỐI LOẠN NHẬN THỨC DO RƯỢU

1. Các thể bệnh

Suy giảm nhận thức do rượu thường được chia làm 2 loại: suy giảm nhận thức nhẹ do rượu có thể hồi phục sau cai rượu và điều trị; suy giảm nhận

thức nặng do rượu không hồi phục hay còn gọi là sa sút trí tuệ do rượu. Suy giảm nhận thức do rượu chiếm khoảng 50 - 96,7% các bệnh nhân nghiện rượu.

Suy giảm nhận thức do rượu biểu hiện suy giảm trí nhớ với đặc điểm quên thuận chiều, quên sự việc mới xảy ra (suy giảm trí nhớ gần) nhiều hơn quên các sự việc cũ (suy giảm trí nhớ xa), cũng có thể có những trường hợp suy giảm cả trí nhớ gần và trí nhớ xa; tuy nhiên, suy giảm trí nhớ gần nhiều hơn suy giảm trí nhớ xa.

1.1. Suy giảm nhận thức nhẹ do rượu

Suy giảm nhận thức nhẹ do rượu bao gồm suy giảm hoạt động chức năng nhận thức xuất hiện ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính và liên quan chặt chẽ với quá trình nhiễm độc rượu mạn tính. Suy giảm trí nhớ gần chiếm tỷ lệ cao ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính (chiếm 71,6% bệnh nhân nghiện rượu).

Suy giảm chú ý chủ động ở bệnh nhân suy giảm nhận thức do rượu là rối loạn thường gặp. Trong suy giảm nhận thức nhẹ do rượu, suy giảm chú ý chủ động biểu hiện khó tập trung vào công việc có mục đích, dễ bị phân tán bởi các kích thích bên ngoài, di chuyển chú ý nhanh mang tính phản ứng bị động chứ không có mục đích.

Suy giảm chú ý chủ động thường kèm theo rối loạn lo âu và trầm cảm, thường gặp trong giai đoạn có hội chứng cai rượu. Suy giảm chú ý chủ

động cũng có thể kéo dài hơn sau khi hội chứng cai rượu đã kết thúc và thường khi có rối loạn trầm cảm hoặc lo âu kéo dài.

Suy giảm chú ý chủ động do rượu thường kèm theo suy giảm trí nhớ gần, trí nhớ học tập và kèm theo suy giảm nhận thức nhẹ, nhưng đa số các trường hợp hồi phục tốt sau khi ngừng sử dụng rượu và điều trị.

1.2. Suy giảm nhận thức nặng (hay sa sút trí tuệ) do rượu

Sa sút trí tuệ do rượu không thể hồi phục do tình trạng tổn thương não không hồi phục, do chết các tế bào thần kinh, teo các vùng não đảm nhận chức năng nhận thức. Sa sút trí tuệ do rượu chiếm 10% tổng số các nguyên nhân sa sút trí tuệ và đứng thứ ba trong các nguyên nhân gây sa sút trí tuệ sau bệnh Alzheimer và do nguyên nhân mạch máu. Ở một số trung tâm điều trị bệnh Alzheimer có khoảng 23 - 25% sa sút trí tuệ do rượu. Tỷ lệ sa sút trí tuệ với biểu hiện bằng hội chứng Korsakov ở bệnh nhân loạn thần do rượu là 12,5%. Sa sút trí tuệ chiếm 7 - 21% bệnh nhân nghiện rượu.

Biểu hiện lâm sàng của sa sút trí tuệ do rượu rất đa dạng, bao gồm:

- Rối loạn trí nhớ:

+ Rối loạn trí nhớ đặc trưng là quên thuận chiều, quên cả sự việc mới và cũ, nhưng quên sự việc mới là chủ yếu.

+ Suy giảm cả trí nhớ gần và trí nhớ xa, nhưng trí nhớ tức thì vẫn được bảo tồn.

+ Loạn nhớ (nhớ giả và nhớ bịa) chiếm tỷ lệ 3,3% bệnh nhân nghiện rượu. Đây là triệu chứng thường gặp.

- Rối loạn định hướng: chủ yếu là rối loạn định hướng thời gian, không gian, trường hợp nặng là rối loạn định hướng xung quanh và bản thân. Rối loạn định hướng do mất nhớ, thường kéo dài và có xu hướng nặng lên.

- Rối loạn chú ý trong sa sút trí tuệ do rượu: biểu hiện giảm chú ý chủ động, giảm khả năng di chuyển chú ý. Khi bị rối loạn chú ý nặng, bệnh nhân rất khó tập trung vào công việc, thờ ơ với môi trường xung quanh. Do mất nhớ, bệnh nhân không xác định được môi trường thực tế xung quanh. Rối loạn chú ý cũng không hồi phục sau khi ngừng sử dụng rượu và điều trị.

- Các rối loạn vong ngôn, vong tri và vong hành: đây là triệu chứng thường gặp, tuy nhiên các triệu chứng này ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính thường biểu hiện kín đáo hơn trong bệnh Alzheimer.

- Rối loạn tâm thần ở bệnh nhân sa sút trí tuệ do rượu thường có rối loạn hành vi, tác phong bê tha và các triệu chứng loạn thần kèm theo rối loạn cảm xúc nặng. Suy giảm nhận thức nặng do rượu không hồi phục sau ba tháng ngừng sử dụng rượu

và điều trị, có thể chẩn đoán chắc chắn là sa sút trí tuệ do rượu và là tổn thương không hồi phục.

2. Điều trị

Điều trị rối loạn nhận thức do rượu là cai rượu, tăng cường bổ sung vitamin; dùng các loại thuốc dưỡng não như nootropin, ginko biloba, cerebrolysin, vitamin E...

X. CÁC BỆNH NÃO THỰC TỔN MẠN TÍNH DO RƯỢU

1. Bệnh loạn tâm thần Korsakov

Bệnh loạn tâm thần Korsakov là một trong các thể bệnh não thực tổn mạn tính do rượu. Hội chứng mất nhớ và viêm đa dây thần kinh là dấu hiệu chủ yếu của bệnh.

Bệnh loạn thần Korsakov xảy ra trong giai đoạn cuối cùng của bệnh nghiện rượu. Bệnh biểu hiện chủ yếu là mất nhớ hoàn toàn. Bệnh nhân không thể học tập và không thể ghi nhận được các thông tin mới, ví dụ như tên bác sĩ điều trị cho mình mặc dù hằng ngày bệnh nhân vẫn được nhắc đi nhắc lại; một số ít bệnh nhân mất nhớ không hoàn toàn. Khi trả lời câu hỏi, bệnh nhân bịa ra những sự kiện thay thế cho sự khuyết hổng của trí nhớ. Bệnh cứ tiếp tục tiến triển khi nhiễm độc rượu vẫn tiếp diễn hoặc khi ngừng trạng thái phụ thuộc rượu không thấy có biểu hiện tiến bộ. Đây là một

trong những thể bệnh hiếm gặp của bệnh não thực tổn mạn tính do rượu. Thể cấp tính của bệnh này tương tự như thể nặng của sảng rượu.

Điều trị: Phải sử dụng vitamin nhóm B liều cao hằng ngày từ 1g trở lên. Đưa các vitamin vào cơ thể qua đường tĩnh mạch hoặc bắp thịt, ví dụ có thể tiêm tĩnh mạch 5ml dung dịch vitamin B1 6%, 3ml dung dịch acid ascorbic 5% và 1ml dung dịch vitamin PP 1% cùng với dung dịch glucose 40%. Cũng có thể tiêm bắp thịt các loại vitamin B6, B12 và PP x 3 lần trong 1 ngày.

Do có rối loạn chuyển hóa cho nên cần phải cho thuốc duy trì các quá trình chuyển hóa bình thường ở não như gammalon (aminalon, γ aminobutiric acid) x 2g trong 1 ngày; có thể dùng piracetam 1,2 - 2,4g/ngày. Các loại thuốc này dùng kéo dài mỗi đợt điều trị 3 tháng và có thể điều trị vài đợt như vậy.

2. Bệnh giả liệt do rượu

Đây là loại bệnh hiếm gặp và là thể bệnh rất nặng của bệnh não thực tổn mạn tính do rượu. Bệnh cảnh lâm sàng giống như liệt tuần tiến. Nguyên nhân phát triển bệnh này cũng là do thiếu vitamin nhóm B. Trạng thái rối loạn tâm thần ở bệnh nhân chủ yếu là rối loạn tập trung chú ý, giảm trí nhớ, có thể có hoang tưởng khuếch đại. Trạng thái tổn thương thần kinh thường gặp là yếu ở đầu chi, nói khó, có các phản xạ bệnh lý. Các rối loạn này

thường cố định, điều trị ít có kết quả và tiếp tục tiến triển nặng lên mặc dù trạng thái nhiễm độc do rượu đã hết từ lâu.

3. Bệnh não thực tổn Gayet - Wernicke

- Bệnh Gayet - Wernicke là một trong những thể bệnh hiếm gặp của bệnh não thực tổn mạn tính do rượu. Thể cấp tính của bệnh Gayet - Wernicke tương tự như thể nặng của sảng rượu. Thể bán cấp tính và thể mạn tính của bệnh Gayet - Wernicke có biểu hiện rối loạn ý thức kiểu lú lẫn, hưng phấn ngôn ngữ - vận động, có cơn dạng động kinh, rối loạn trí nhớ kiểu Korsakov và các rối loạn thần kinh như thất điều vận động, triệu chứng rối loạn ngoại tháp, rối loạn chức năng vận nhãn.

Bệnh Gayet - Wernicke là một rối loạn khởi phát cấp tính, chủ yếu do thiếu vitamin B1. Nó thường được phát hiện ở những bệnh nhân nghiện rượu, mặc dù nó không bị giới hạn ở nguyên nhân này. Cạn kiệt vitamin B1 có thể xảy ra trong những tình trạng ít phổ biến khác, bao gồm việc bị ép buộc hoặc tự nhịn đói, suy dinh dưỡng do chế độ ăn uống không đầy đủ hoặc kém hấp thu, những tình trạng liên quan đến hiện tượng nôn mửa kéo dài, suy thận mạn tính.

Bệnh nhân mắc bệnh Gayet - Wernicke có ba đặc điểm lâm sàng là bất thường ở mắt, trạng thái lú lẫn hoàn toàn và mất điều hòa; nhưng chỉ 1/3 số

bệnh nhân mắc bệnh Gayet - Wernicke cấp tính có biểu hiện ba đặc điểm lâm sàng này.

Sự bất thường ở mắt được biểu hiện: rung giật nhãn cầu theo chiều ngang và tê liệt các cơ. Cần lưu ý cả những bất thường dù ít xảy ra như phản xạ giác mạc chậm, sa mi mắt, đồng tử không đều.

Trạng thái lú lẫn hoàn toàn được đặc trưng bởi:

+ Lãnh cảm.

+ Nhận thức kém với các tình huống xảy ra ngay lập tức.

+ Mất định hướng về không gian.

+ Giảm chú ý, không có khả năng tập trung.

Mất điều hòa, mất cân bằng có thể được nhận thấy trong giai đoạn đầu của bệnh Gayet - Wernicke và là do rối loạn tiền đình. Mất điều hòa trên diện rộng cũng được nhận thấy trong các giai đoạn bán cấp và mạn tính của bệnh là do rối loạn chức năng tiểu não, có thể một mình hoặc kết hợp với rối loạn tiền đình.

Những đặc điểm có liên quan khác bao gồm giảm thân nhiệt, hạ huyết áp, và được cho là kết quả từ sự tham gia của vùng dưới đồi. Sự kích động, gây gổ, ảo giác và những dấu hiệu tăng động thái quá cũng được xem xét.

Việc chẩn đoán bệnh Gayet - Wernicke cần phân biệt với hiện tượng mê sảng cấp tính thứ phát do thiếu oxy, tăng CO_2 và nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương. Dáng đi mất cân bằng có thể do

nhồi máu tiểu não. Rối loạn thị giác cũng thể do viêm mạch máu hoặc nhồi máu. Các bác sĩ cũng cần lưu ý rằng mặc dù tình trạng hôn mê tương đối hiếm, nhưng chúng có thể là biểu hiện duy nhất của bệnh Gayet - Wernicke và có thể gây tử vong nếu không được điều trị.

- Điều trị tại khoa cấp cứu: do bản chất và biểu hiện lâm sàng của bệnh Gayet - Wernicke và những khó khăn trong việc chẩn đoán lâm sàng, quá trình điều trị cần được tiến hành với tất cả các bệnh nhân, những người phụ thuộc vào rượu và những người có nguy cơ bị suy dinh dưỡng cao:

+ Tiêm bắp vitamin B1 50 - 100mg; sau lần tiêm đầu tiên, liều vitamin B1 hằng ngày là 50 - 100mg, tiêm bắp hoặc uống phụ thuộc vào tình trạng bệnh nhân.

+ Bổ sung điện giải, đặc biệt là magiê và kali nếu cần.

+ Bổ sung vitamin tổng hợp nếu bệnh nhân bị suy dinh dưỡng mạn tính.

Cần lưu ý rằng việc truyền glucose cho bệnh nhân bị suy dinh dưỡng nghiêm trọng có thể làm cạn kiệt nguồn vitamin B1 và có thể gây ra bệnh Gayet - Wernicke. Do vậy, bổ sung vitamin B1 nên được bắt đầu trước khi cho truyền glucose.

Chế độ ăn uống cân bằng nên được thực hiện càng sớm càng tốt. Bổ sung vitamin và điện giải cần được xem xét cùng với chế độ ăn cân bằng

ban đầu; việc bổ sung có thể giảm dần nếu bệnh nhân tiếp tục ăn uống bình thường và cải thiện các triệu chứng.

Việc xuất hiện dáng đi bất thường đòi hỏi phải có trợ giúp trong suốt giai đoạn đầu điều trị. Bệnh nhân có thể cần vật lý trị liệu để được hỗ trợ đi lại. Dáng đi bất thường có thể là vĩnh viễn, tùy thuộc vào mức độ nghiêm trọng của những biểu hiện ban đầu và sự kịp thời của liệu pháp điều trị.

Vì việc sử dụng rượu lâu dài là nguyên nhân phổ biến nhất của bệnh Gayet - Wernicke nên việc kiêng uống rượu sẽ mang lại kết quả điều trị tốt nhất.

4. Các rối loạn tâm thần khác do rượu

Rượu gây ra tình trạng lo lắng hoặc rối loạn giấc ngủ, thường được xem xét riêng biệt nếu như các triệu chứng quá nhiều và nghiêm trọng. Các bác sĩ ở khoa cấp cứu cần nhận thức rằng hơn 50% số bệnh nhân bị rối loạn tâm thần do rượu cần phải quản lý từ 2 đến 4 tuần để kiêng rượu mà không có sự can thiệp nào khác đến những rối loạn này.

Chương 3

TỔN THƯƠNG CƠ THỂ Ở BỆNH NHÂN NGHIỆN RƯỢU

Nghiện rượu và lạm dụng rượu để lại nhiều hậu quả nghiêm trọng cho chính bản thân người sử dụng rượu. Rượu sau khi vào cơ thể được phân bổ đến các cơ quan nội tạng, việc lạm dụng rượu và nghiện rượu sẽ từng bước ảnh hưởng đến chức năng của các cơ quan nội tạng, lâu dần sẽ gây rối loạn chức năng của các cơ quan nội tạng và làm phát sinh các rối loạn, các bệnh lý khác nhau. Bên cạnh các trường hợp loạn thần còn thấy các bệnh cơ thể phối hợp như viêm loét dạ dày, xơ gan, cao huyết áp và rối loạn thần kinh thực vật. Ngoài ra, ở nhiều bệnh nhân có biểu hiện trạng thái suy kiệt do nhiễm độc rượu lâu ngày. Nhiều ý kiến cho rằng rượu là chất duy nhất trong số các chất tác động có khả năng gây tổn hại tràn lan các mô cơ thể. Phần lớn các hệ giác quan bị ảnh hưởng. Các di chứng cơ thể do trạng thái cai là thiếu ý thức hoặc sang chấn kéo dài do bị nhiễm độc hay nhiễm khuẩn do khả năng miễn dịch bị giảm.

Ngoài ra cơ thể có những phản ứng bảo vệ chống lại rượu. Khi lượng rượu đưa vào cao, cơ thể sẽ tăng tiết chất nhầy và môn vị đóng lại để

cản trở việc hấp thu rượu vào máu (do rượu không xuống được ruột non). Ngoài ra, cơ thể luôn tạo ra phản xạ nôn và buồn nôn. Sau khi vào máu, rượu được chuyển hóa ở gan, tại gan rượu được oxy hóa thành acetaldehyd và trên 90% maldehyd được chuyển thành acetat (nhờ enzym acetaldehyd - idiyrogenase). Phần lớn quá trình này có liên quan đến một vài dạng cylocrom P450. Các đại phân tử của tế bào gan có thể có sự liên kết để tạo thành kháng nguyên mới và các phản ứng miễn dịch sẽ gây ra tổn thương gan.

Theo nhà tâm thần học người Anh M. Gelder, uống nhiều rượu có thể dẫn đến rối loạn cơ thể theo nhiều cách khác nhau:

Thứ nhất là rượu gây độc trực tiếp cho một số tổ chức, nhất là não và gan.

Thứ hai là rượu thường phối hợp với chế độ dinh dưỡng nghèo vitamin nhóm B và protein.

Thứ ba là rượu làm tăng nguy cơ gây tai nạn, đặc biệt là gây nên những tổn thương vùng đầu.

Thứ tư là rượu phối hợp với sự giảm chăm sóc bản thân, do đó làm tăng nguy cơ lây nhiễm bệnh.

Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng rối loạn tâm thần và các bệnh lý cơ thể kết hợp ở 75 bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, Cao Tiến Đức, Huỳnh Ngọc Lăng, Nguyễn Văn Linh gặp 29 bệnh nhân (38,7%) nghiện rượu mạn tính mắc các bệnh cơ thể kèm theo; trong đó, các tổn thương gan (viêm gan, xơ gan) do rượu 21,3%, bệnh nhiễm trùng kèm theo 6,7%,

chấn thương sọ não 2,7%, tăng huyết áp 2,7%[1]. Điều đó cho thấy, các rối loạn tâm thần và các bệnh lý kết hợp ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính rất đa dạng, cần chẩn đoán phân biệt với các rối loạn tâm thần khác cũng như có kế hoạch điều trị các bệnh lý cơ thể kết hợp một cách toàn diện.

Để điều trị có kết quả các bệnh cơ thể do rượu cần phối hợp với các chuyên khoa nội, ngoại khoa... có liên quan.

I. MỘT SỐ RỐI LOẠN CHỨC NĂNG VÀ TỔN THƯƠNG HỆ TIÊU HÓA

1. Tổn thương dạ dày - tá tràng

Một nghiên cứu về uống rượu và tình trạng sức khỏe toàn dân Trung Quốc của W. Hao và cộng sự năm 2014 với phỏng vấn 24.992 người dân từ 15 tuổi trở lên theo bảng câu hỏi do WHO cung cấp cho kết quả: tỷ lệ uống rượu sau 1 năm là 59,0% và tỷ lệ điểm là 3,8%; tiêu thụ ethanol nguyên chất trung bình hằng năm là 4,47 lít; tỷ lệ mắc bệnh viêm - loét dạ dày ở toàn bộ mẫu là 7,9%/năm. Ngoài ra còn có bệnh tim và nhồi máu não/xuất huyết não do uống rượu. Tỷ lệ sử dụng rượu ở nam cao hơn nữ, tiêu thụ rượu hằng năm bình quân đầu người năm sau cao hơn năm trước và việc tiêu thụ

---

1. Xem Cao Tiến Đức, Huỳnh Ngọc Lăng, Nguyễn Văn Linh: "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng rối loạn tâm thần và các bệnh lý cơ thể kết hợp ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính", *Tlđd*.

rượu là nguyên nhân quan trọng của các bệnh lý liên quan đến rượu.

Theo Tiến sĩ người Thụy Điển T. Hauge và cộng sự, sự tăng trưởng của vi khuẩn ở niêm mạc đường tiêu hóa ở người nghiện rượu mạn tính đã được nghiên cứu và so sánh với một nhóm chứng bằng nội soi: nhóm nghiên cứu gồm 22 người nghiện rượu, phải nhập viện để cai nghiện, nhóm chứng gồm 12 người không uống rượu nhưng có các rối loạn tiêu hóa và 7 người trong số đó đã sử dụng các chất ức chế tiết acid dạ dày. Triệu chứng tiêu hóa rất phổ biến trong nhóm nghiên cứu là 20/22 (chiếm 90%) bị tiêu chảy, buồn nôn và đau bụng, nội soi thấy viêm dạ dày do nghiện rượu là 64% và 58% ở nhóm chứng; Helicobacter Pylori (HP) được phân lập trong 7/22 của nhóm nghiên cứu và 4/12 của nhóm chứng. Như vậy, nghiện rượu làm tăng tần suất sự phát triển quá mức của vi khuẩn trong đường tiêu hóa. Điều đó góp phần giải thích cho triệu chứng tiêu hóa phổ biến ở người nghiện rượu mạn tính.

Trong một nghiên cứu vào năm 2002 của giáo sư Nhật Bản M. Watanabe về miễn dịch hóa học của enzym alcohol dehydrogenase (ADH) trong dạ dày trước và sau khi cai rượu ở những người nghiện rượu với nhóm nghiên cứu gồm 20 người nam nghiện rượu, alcohol dehydrogenase trong mẫu sinh thiết được xét nghiệm miễn dịch hóa học với một kháng thể anti alcohol dehydrogenase bằng kính hiển vi quét laser đồng tiêu cự cho thấy

cường độ huỳnh quang cho alcohol dehydrogenase cao hơn đáng kể ở những mẫu sau khi cai rượu ($p < 0,005$), các phản ứng miễn dịch cho alcohol dehydrogenase trong các tế bào đánh giá bằng kính hiển vi quét laser đồng tiêu cự được cải thiện rất nhiều sau khi cai rượu cho thấy phục hồi chuyển hóa rượu trong niêm mạc dạ dày sau khi cai rượu.

Nghiên cứu mối tương quan giữa tiêu thụ rượu và tổn thương dạ dày - tá tràng của giáo sư người Hunggary G.M Buzas năm 2002 cho thấy, tỷ lệ nhiễm bệnh do Helicobacter Pylori (HP) và các tổn thương đường tiêu hóa tăng cao ở người nghiện rượu. Nghiên cứu trên 73 người nghiện rượu mạn tính và 74 bệnh nhân có loét hành tá tràng, 40 người không có loét mà chỉ khó tiêu; kết quả cho thấy: tìm thấy HP trong 31,5% người nghiện rượu, 83,78% người loét tá tràng ($p < 0,05$), 47,50% trường hợp khó tiêu không loét ($p > 0,18$). Trong số người nghiện rượu, khi nội soi thấy viêm thực quản ở 23,6%, viêm dạ dày không trợt ở 24,5%, viêm trợt dạ dày ở 13,6%, loét dạ dày ở 17,5% và loét tá tràng ở 28,6%.

2. Tổn thương tụy - gan

Nghiện rượu gây ra viêm tụy mạn tính làm tụy xơ và teo nhỏ. Viêm tụy mạn tính làm ảnh hưởng đến chức năng ngoại tiết và nội tiết của tụy. Các khối tế bào alpha trong tiểu đảo Langerhans bị tổn thương, không bài tiết đủ số lượng insulin để chuyển hóa glucose, sự tổng hợp glycogen không

đủ sẽ dẫn đến giảm chuyển hóa glucid. Khi lượng glucose tăng quá 10mmol/lít (180mg glucose trong 100ml máu), các ống thận sẽ không thể tái hấp thu được hết và glucose xuất hiện trong nước tiểu, tuy nhiên, rối loạn chuyển hóa glucose ở người nghiện rượu hay gặp nhất lại là hạ đường huyết. Cơ thể suy yếu kết hợp với chế độ ăn uống kém và lượng rượu uống nhiều làm mức đường huyết giảm trầm trọng hơn, có thể dẫn tới tử vong. Tỷ lệ tử vong lên đến 10% ở những bệnh nhân hạ đường huyết do nghiện rượu.

Đái tháo đường khi đã phát triển sẽ xuất hiện các biến chứng khác nhau, trong đó nhiễm toan ceton là biến chứng quan trọng nhất. Bệnh nhân rối loạn ý thức nặng dần và tiến triển thành hôn mê. Trong điều trị, bắt buộc phải dùng insulin.

Năm 2003, giáo sư Đài Loan C.H. Yeh và cộng sự phân tích lâm sàng của khối viêm đầu tụy ở 73 bệnh nhân (họ được xét nghiệm, siêu âm hoặc CT.Scan và chẩn đoán xác định bằng sinh thiết); trong đó 49 tổn thương là ung thư (nhóm I), 24 tổn thương là khối viêm tụy (nhóm II). Kết quả 10/24 bệnh nhân ở nhóm II được sinh thiết và 14/24 bệnh nhân không sinh thiết, theo dõi ít nhất 16 tháng thì thấy có 21 bệnh nhân còn sống và chỉ có 9,5% các tổn thương còn sót lại. Kết quả có 3 đặc điểm lâm sàng khác nhau về chẩn đoán giữa nhóm I và II là: tuổi trung bình, có tiền sử nghiện rượu và đau bụng. Huyết thanh phosphatase kiềm tăng

cao và bilirubin toàn phần thấp hơn. Như vậy, xác định sự khác biệt giữa các tổn thương tuyến tụy có khó khăn nhưng khi mở bụng và sinh thiết thì rõ ràng và đáng tin cậy.

Nghiên cứu đánh giá chức năng ngoại tiết tuyến tụy và hấp thu kẽm trong nghiện rượu, giáo sư y khoa Nhật Bản H. Ijuin vào năm 2003 với 382 bệnh nhân nam nghiện rượu (ethanol > 140g/ngày) đã có bệnh gan hoặc tụy do rượu; trong đó có 14 bệnh nhân xơ gan, 15 bệnh nhân viêm tụy mạn tính, 7 bệnh nhân vừa xơ gan vừa viêm tụy và 7 người nhóm chứng. Kết quả cho thấy nồng độ kẽm trong huyết thanh ở nhóm viêm tụy mạn tính và xơ gan thấp hơn đáng kể so với nhóm chứng và các hoạt động phân hủy chymotrypsin trong nhóm viêm tụy mạn tính thấp hơn đáng kể so với nhóm chứng. Việc giảm chức năng ngoại tiết tuyến tụy do rượu và giảm tổng hợp acid picolinic trong gan có liên quan đến việc giảm lượng kẽm trong huyết thanh ở người nghiện rượu. Các tác giả Hoàng Trọng Thắng, Nguyễn Thị Hiền nghiên cứu vào năm 2006 ở Việt Nam với 61 bệnh nhân bị bệnh gan do rượu cho thấy, giá trị trung bình của enzym GOT là 268,43 ± 99,53UI/l; GPT là 73,59 ± 29,65UI/l và GGT là 569,12 ± 195,61UI/l[1].

1. Xem Hoàng Trọng Thắng, Nguyễn Thị Hiền: "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và sự biến đổi men Trausaminase và Gama Transpeptidase ở bệnh gan do rượu", Tạp chí *Y học Việt Nam,* tr. 329.

Nghiên cứu của M. Takamatsu và cộng sự (năm 2013) với một trường hợp nữ sử dụng ethanol phát triển thành xơ gan với việc sử dụng thuốc tránh thai cho thấy: bệnh nhân nữ 33 tuổi, phù toàn thân và vàng da, tiền sử đã uống một lượng rượu nhỏ và sử dụng thuốc tránh thai từ lúc 20 tuổi. Khi nhập viện, cô đã có cổ trướng lớn và vàng da; chẩn đoán bằng CT.Scan ổ bụng là xơ gan và suy gan. Tình trạng đã tạm thời được cải thiện bằng cách tiết chế và điều trị. Khi nằm viện, bệnh nhân vẫn uống rượu, cô phải thay đổi bệnh viện và chết sau 2 tháng. Cô đã uống rượu trong 10 năm với lượng rượu rất nhỏ, đã phát triển xơ gan do rượu và sử dụng thuốc tránh thai bằng đường uống.

Nghiên cứu tần suất kháng thể virus viêm gan C ở bệnh nhân xơ gan của Trung tâm nghiên cứu khu vực thuộc Đại học Autonoma de Yucatan, Mêhicô vào năm 2013 do R.A. Gongora - Biachi và cộng sự với một nhóm gồm 153 bệnh nhân xơ gan, trong đó có 117 nam (76%) và 36 nữ (24%); kết quả cho thấy: có 35/117 (30%) bệnh nhân nam và 14/36 (39%) bệnh nhân nữ xơ gan có anti HCV (+) gặp ở người nghiện rượu. Nghiên cứu đưa ra kết luận: tần suất cao của anti HCV ở những bệnh nhân xơ gan và nghiện rượu như một đồng yếu tố cho sự phát triển của xơ gan.

Một nghiên cứu khác của tác giả O. Campollo thuộc Trung tâm nghiên cứu về rượu và nghiện

Đại học De Guadalajara, Mêhicô vào năm 2012 cho thấy, nhiễm HCV (virus viêm gan C) là rất thường xuyên trong số những người nghiện rượu, chiếm gần 35%. Mối tương quan của viêm gan C và rượu làm tăng nguy cơ biến chứng, xơ gan và ung thư gan. Các bệnh nhân bị nhiễm HCV và uống rượu đã làm tăng nguy cơ tử vong ngay từ 10 năm đầu của bệnh. Các nghiên cứu về viêm gan C cho thấy nguy cơ xơ gan tăng lên 7,8 - 31,1 lần nếu bệnh nhân uống trên 80ml rượu/ngày. Một trong những khuyến nghị cho mọi bệnh nhân bị nhiễm HCV là không được uống rượu.

Nghiên cứu digoxin ở vùng dưới đồi và bán cầu trội liên quan đến nghiện rượu, xơ gan do rượu và thoái hóa gan - não của các tác giả Ấn Độ R.K. Kurup và P.A. Kurup năm 2013 cho thấy: con đường tổng hợp ba chất chuyển hóa chính là digoxin nội sinh (điều chỉnh tryptophan/ vận chuyển tyrosin), dolichol (quan trọng trong N - glycosylation của protein) và ubiquinon (gốc tự do) được coi là thích hợp để đánh giá nghiện rượu, xơ gan do rượu và thoái hóa gan - não. Ở bệnh nhân thấy tăng tổng hợp digoxin, tăng dolichol và giảm ubiquinon gốc tự do; có sự gia tăng cholesterol và tỷ lệ phospholipid, giảm sức căng của màng hồng cầu; thiếu morphin nội sinh đóng một vai trò trong xơ gan do rượu và thoái hóa gan - não xảy ra ở bán

cầu trội. Khoảng 90% các bệnh nhân nghiện rượu, xơ gan do rượu và thoái hóa gan - não đều thuận tay phải.

Trong một nghiên cứu các đa hình di truyền về ADH (alcohol dehydrogenase) alen ADH2*2 kết hợp với alen ADH3*1 làm giảm nguy cơ nghiện rượu của tác giả người Mỹ C.S. Lieber năm 2010 cho thấy, sự hiểu biết về cơ chế bệnh sinh và điều trị bệnh gan do rượu có nhiều tiến bộ. Bổ sung dinh dưỡng thiếu hụt là rất quan trọng cho bệnh gan do rượu. Methionin là một acid amin thiết yếu cho con người, nhưng nó lại kích hoạt S - adenosylmethionin (là một chất giống methionin) làm suy yếu dần tế bào gan. Người ta thấy giảm bớt các tổn thương ở ty thể khi bổ sung thêm glutathion và làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong ở trẻ em bị viêm gan A hoặc B và xơ gan. Ngoài các thuốc kháng virus, tác nhân chống oxy hóa và chống xơ hóa cũng cần trong điều trị viêm gan C (như PPC, silymarin, alpha-tocopherol và selen), thuốc chống viêm loại corticoid đang được sử dụng.

Theo nhà khoa học người Mỹ E.R. Schiff, bệnh nhân viêm gan C mạn tính mà nghiện rượu thì nhanh tiến triển thành xơ gan và ung thư biểu mô tế bào gan. Khoảng 30% bệnh nhân nghiện rượu có bệnh viêm gan C, các yếu tố nguy cơ chính là tiền sử sử dụng thuốc tiêm; tuy nhiên, bệnh nhân viêm

gan C mạn tính đang điều trị với interferon nhất thiết phải kiêng uống rượu, nếu không hiệu quả của liệu pháp interferon rất thấp.

Nghiên cứu viêm gan C và rượu của F. Degos vào năm 2004 cho thấy có mối liên quan chặt chẽ giữa uống rượu và nhiễm virus viêm gan C. Tương tác giữa rượu và kháng thể kháng viêm gan C được nghiên cứu ở nhiều lĩnh vực khác nhau. Ở lĩnh vực dịch tễ, bệnh viêm gan C ở người nghiện rượu có tỷ lệ cao (14 - 37%), sự nhân lên của virus có tỷ lệ cao hơn 90%. Phân tích RNA của virus dựa trên việc xác định mức độ HCV trong huyết thanh cho thấy các biến thể RNA của nồng độ HCV khi chế độ ăn uống tiêu thụ rượu với nồng độ huyết thanh HCV của RNA ($r = 0,26$; $p = 0,001$). Ở lĩnh vực mô học, vai trò của rượu được đánh giá bằng tỷ lệ mắc bệnh xơ gan và ung thư tế bào biểu mô gan. Cuối cùng, khả năng tiêu thụ rượu mạnh của quần thể liên quan với tỷ lệ nhiễm HCV tăng cao.

Theo S. Hillaire và H. Voitot năm 2004, chẩn đoán mô học của xơ gan đặc trưng bởi quá trình xơ hóa và tái tạo tổ chức cơ bản của gan. Lạm dụng rượu và nhiễm virus là hai nguyên nhân thường gặp của xơ gan; ung thư biểu mô tế bào gan là một biến chứng thường gặp của xơ gan. Albumin, bilirubin huyết thanh, thời gian prothrombin và hyaluronat là những thông số xét nghiệm tốt để đánh giá, tiên lượng mức độ và các giai đoạn xơ gan

theo điểm số Child - Pugh. Xét nghiệm định tính và định lượng chức năng gan cũng rất hữu ích để theo dõi xơ gan.

Nghiên cứu về độ tin cậy của tiền sử nghiện rượu ở những bệnh nhân xơ gan do rượu của nhà nghiên cứu người Mỹ W.R. Yates và cộng sự vào năm 2003 cho thấy, bệnh gan do rượu được coi là một dấu hiệu tích cực cho việc cấy ghép gan. Biết tiền sử liên quan đến rượu như thời gian tỉnh táo, thời gian và số lượng của việc uống rượu, tiền sử điều trị thường được sử dụng để ước tính tiên lượng nghiện rượu, nhưng độ tin cậy và tính hợp lệ để xác định bệnh nhân xơ gan do rượu còn rất hạn chế. Nghiên cứu lâm sàng, chẩn đoán bằng mô học và siêu âm của bệnh gan nhiễm mỡ vào năm 2003 của M. Grassi và cộng sự cho thấy: khi kiểm tra ngẫu nhiên hai nhóm bệnh nhân khác nhau, nhóm 1 gồm 70 bệnh nhân được chẩn đoán mô học và nhóm 2 gồm 70 bệnh nhân được chẩn đoán bằng siêu âm, phân tích các kết quả ở nhóm 1 cho thấy vai trò của nhiễm HCV trong sinh bệnh học có rối loạn chuyển hóa (tăng đường huyết là 28,6%, tăng lipid máu là 42,8%, béo phì là 25%), không thấy sự khác biệt về lâm sàng và xét nghiệm huyết thanh gan giữa tính năng mô học và tiên lượng sự phát triển của xơ gan hay xơ hóa thường gặp; phân tích kết quả của nhóm 2 không phân biệt được mức độ nhẹ hay nặng về lâm sàng và xét nghiệm huyết

thanh gan. Như vậy, phân tích các kết quả của hai nhóm bệnh nhân nhận thấy, sinh thiết gan có chẩn đoán chắc chắn hơn kỹ thuật siêu âm.

T. Negru và cộng sự năm 2002 khi điều tra phản ứng miễn dịch trong nghiện rượu với bệnh gan ở mức độ khác nhau đã chứng minh rằng, các tế bào gan tổn thương có liên quan đến những bất thường về miễn dịch. Các acetaldehyd (chất chuyển hóa ethanol) làm thay đổi protein cytosolic của gan và hình thành các kháng nguyên mới. Như vậy, acetaldehyd gây ra sự tổng hợp các tự kháng thể. Bốn nhóm đã được nghiên cứu bao gồm: nhóm chứng, nhóm uống rượu nhưng không có bệnh gan, các bệnh nhân viêm gan do rượu và nhóm xơ gan do rượu. Để điều tra các phản ứng miễn dịch, nghiên cứu đã được thực hiện theo phương pháp dọc. Nghiên cứu lâm sàng và thực nghiệm bệnh gan do rượu đã chỉ ra rằng, sự phá hủy các tế bào gan được đi kèm với một số yếu tố khác nhau.

Tác giả người Mỹ C.S. Lieber năm 2002 nghiên cứu về chuyển hóa ethanol, xơ gan và nghiện rượu đã thấy nguyên nhân chính liên quan đến bệnh gan là alcohol dehydrogenase (ADH) xúc tác quá trình oxy hóa của ethanol acetaldehyd và kết quả là rối loạn chuyển hóa như bệnh tăng lactose máu, nhiễm toan máu, tăng đường huyết trong máu, tăng acid uric máu và gan nhiễm mỡ. Nghiện rượu mạn tính làm tăng liên kết không chỉ với hệ acetaldehyd

mà còn với các gốc oxy thúc đẩy lipid peroxy, tăng cường phân hủy microsom thúc đẩy các bệnh lý liên quan. 2E1 cũng làm tăng hệ acetaldehyd hình thành protein dẫn đến tăng sản xuất các kháng thể làm enzym bất hoạt; giảm DNA, oxy và glutathion rất độc qua trung gian lipid peroxy và tăng sự tổng hợp collagen.

Theo R.E. Tarter và cộng sự (năm 2002), nghiên cứu sức bền của cơ đồng vận (isokinetic) và sự liên kết với triệu chứng tâm - thần kinh trong bệnh nhân xơ gan do rượu (n = 49), bệnh nhân xơ gan không do rượu (n = 42) và nhóm chứng (n = 50) thấy: bệnh nhân xơ gan do rượu suy giảm về các hoạt động của cơ đồng vận so với nhóm chứng nhưng không khác với bệnh nhân xơ gan không do rượu, về khả năng nhận thức và tâm thần không khác biệt giữa hai nhóm xơ gan, triệu chứng tâm thần vận động tỷ lệ nghịch với sức bền của cơ đồng vận trong xơ gan, yếu cơ do bệnh gan hoặc bệnh não - gan chiếm một phần trong bệnh học tâm thần kinh của những người xơ gan do nghiện rượu.

Hai tác giả người Anh L.F. Grellier và G.M. Dusheiko năm 2002 nghiên cứu vai trò của virus viêm gan C trong bệnh gan do rượu nhận thấy, nghiện rượu là một vấn đề quan trọng của y tế cộng đồng trên toàn thế giới; tuy nhiên, chỉ một số ít người nghiện rượu có tổn thương gan đáng kể. Tương tác giữa rượu và virus viêm gan, đặc biệt là

virus viêm gan C đã được công nhận. Tỷ lệ nhiễm virus viêm gan C ở những người nghiện rượu tăng cao, sự liên quan giữa nhiễm virus viêm gan C và các kết quả mô bệnh học cũng như lâm sàng ở nhóm bệnh nhân này đã được mô tả.

Nghiên cứu viêm gan C và rượu của các nhà khoa học người Tây Ban Nha N. Lampo và R. Malinverni vào năm 2013 cho thấy: viêm gan C mạn tính dẫn đến xơ gan ở 20 - 30%; ung thư biểu mô tế bào gan có thể phát triển ở 1 - 5%. Điều trị viêm gan C mạn tính với pegylated interferon và ribavirin cho phép giảm nồng độ virus trong máu ở 50 - 80% trường hợp. Rượu làm giảm tỷ lệ đáp ứng với điều trị, kết quả là virus trong máu cao. Theo các nghiên cứu dịch tễ học thì tiêu thụ rượu cao hơn 40 - 50g/ngày, kết hợp với giao hợp trước khi điều trị kháng virus trong thời gian 1 tháng làm hạn chế kết quả điều trị viêm gan virus C.

Theo các tác giả người Mỹ L.M. Fletcher và D.W. Powell, nhiễm sắc tố sắt tế bào và bệnh gan do rượu có sự liên quan chặt chẽ với tiêu thụ rượu quá mức. Hơn 90% bệnh nhân có bệnh nhiễm sắc tố sắt tế bào là đồng hợp tử đối với đột biến C282Y gen HFE ở miền Bắc châu Âu; tuy nhiên, sự liên quan của việc uống rượu mạnh với các biểu hiện lâm sàng của nhiễm sắc tố sắt tế bào vẫn còn chưa rõ ràng. Sắt và rượu đều gây khó khăn cho oxy hóa, đều kích hoạt tế bào hình sao và fibrogen của gan.

Như vậy, việc bổ sung sắt trong khẩu phần ăn cho bệnh nhân nhiễm sắc tố sắt tế bào là không hợp lý.

Ngoài ra, nghiện rượu làm tăng nguy cơ ung thư vòm họng, họng, thực quản, thanh quản và gan; người nghiện rượu có nguy cơ bị ung thư cao gấp 10 lần nhóm người bình thường và có tỷ lệ tử vong do ung thư cao thứ hai sau bệnh lý tim mạch.

II. TỔN THƯƠNG HỆ TIM MẠCH

1. Rối loạn chức năng của tim

Năm 2013, giáo sư trường Đại học Y khoa thành phố Osaka Nhật Bản B.L. Zhu và cộng sự đã thông báo một trường hợp khám nghiệm tử thi thấy chứng myoglobin niệu và có tổn thương cơ tim ở người nghiện rượu cấp tính. Nạn nhân là nam giới 29 tuổi, say rượu tại nhà, bị bắt giam vì có hành vi bạo lực và đã chết sau đó khoảng 16 giờ. Khám nghiệm tử thi cho thấy sự tắc nghẽn nhiều chỗ của các nội tạng và gan nhiễm mỡ, xét nghiệm mô học cơ vân và cơ tim thấy sự thoái hóa và hoại tử, xét nghiệm miễn dịch thấy myoglobin khuếch tán trong các sợi cơ; nồng độ ethanol trong máu tim trái là 0,54mg/ml, ở trong máu tim phải là 0,79mg/ml và trong nước tiểu là 2,53mg/ml; nước tiểu màu nâu sẫm cho thấy có myoglobin niệu. Trong dịch màng ngoài tim có troponin T, I và CK - MB đã ảnh hưởng nhiều ngay cả sau khi chết. Nguyên nhân

chết là tổn thương cơ tim do bệnh cơ ở người nghiện rượu cấp tính kèm theo myoglobin niệu.

Theo Tiến sĩ người Ấn Độ S. Chakraborti và cộng sự, từ các nghiên cứu thực nghiệm, dịch tễ học và lâm sàng cho thấy Mg^{2+} có vai trò quan trọng trong các nguyên nhân của bệnh lý tim mạch. Giảm Mg^{2+} thường liên quan tới mất cân bằng các chất điện giải như Na^{+}, K^{+} và Ca^{2+}. Chế độ ăn uống bất thường thiếu Mg^{2+} và những bất thường trong trao đổi chất Mg^{2+} cũng đóng vai trò quan trọng trong các bệnh tim mạch như bệnh thiếu máu tim, suy tim sung huyết, đột tử do tim, xơ vữa mạch máu, một số rối loạn nhịp tim và các biến chứng tâm thất trong đái tháo đường. Mg^{2+} thiếu hụt là do sự co mạch tiến triển của các mạch vành dẫn đến sự giảm đáng kể oxy và chất dinh dưỡng cung cấp cho các tế bào cơ tim. Bổ sung Mg^{2+}, K^{+} làm cho tim tích lũy Ca^{2+} và trực tiếp tham gia các cơ chế hàng đầu để tăng cường phục hồi chức năng cơ tim.

Nghiên cứu phản ứng mạch vành tim làm căng thẳng về thể chất và tâm lý ở người nghiện rượu bị tăng huyết áp tạm thời ngay sau khi cai rượu của giáo sư tâm thần Hoa Kỳ N.C. Bernardy và cộng sự năm 2013 cho thấy: bệnh nhân tăng huyết áp do ngộ độc rượu cấp tính đã thể hiện phản ứng quá mức của tim mạch và làm căng thẳng chức năng tim mạch sau 3 - 4 tuần cai rượu, mặc dù được nghỉ ngơi và huyết áp đã trở lại bình thường. Trong

nghiên cứu 32 phụ nữ nghiện rượu, đã cai rượu sau 4 tuần, được so sánh với 16 người khỏe mạnh về huyết động trong tim và mạch cho thấy, ở những người nghiện rượu có tăng huyết áp tạm thời. Kết quả trong thời gian thử nghiệm căng thẳng, những người phụ nữ cao huyết áp tạm thời đã tăng huyết áp tâm trương ($p < 0,01$), chỉ số sức cản ngoại vi cao hơn ($p < 0,05$) và giảm chỉ số hiệu quả tim ($p < 0,03$). Như vậy, chức năng tim và mạch máu đều thay đổi trong tăng huyết áp tạm thời. Ngược với nam giới, những người phụ nữ cao huyết áp tạm thời không có phản ứng tăng huyết áp, nhưng có thay đổi lâu dài chức năng tim mạch ở người nghiện rượu.

Nghiên cứu tín hiệu trung bình điện tâm đồ trong nghiện rượu của giáo sư người Pháp G. Pochmalicki và cộng sự năm 2003 cho thấy: người nghiện rượu tử vong do nguyên nhân tim mạch là chủ yếu, có lẽ bởi ảnh hưởng của loạn nhịp tim do rượu kết hợp với tổn thương cơ tim (nhồi máu cơ tim trên lâm sàng). Nghiên cứu trên 41 bệnh nhân nghiện rượu với bệnh tim thấy: tiền sử uống rượu với thời gian trung bình là 14 ± 9 năm, số lượng rượu tiêu thụ trước khi ngừng uống là 89 ± 31ml/ngày, 30% bệnh nhân có điện thế thất muộn. Có sự tương quan giữa số lượng tiêu thụ rượu hằng ngày và thời gian của phức bộ QRS ($p = 0,02$). Tần suất nhiễm mỡ gan trên sinh thiết lớn hơn ở người nghiện rượu với LP (35% so với 19%; $p = 0,025$)

tương quan với QRS. Cuối cùng, LP liên quan đến các bất thường sinh học của GGT (p = 0,027), ASAT (p = 0.046), ALAT (p = 0,039). Các bất thường ECG có thể phản ánh những tổn thương cơ tim sớm và những thay đổi trong gan nhiễm mỡ.

1.1. Bệnh cơ tim giãn do rượu

Bệnh thường thấy ở người nghiện rượu nhiều năm, các triệu chứng suy tim phát triển dần dần. Cơ tim bị giãn gây tim to ở các mức độ khác nhau, giãn thất trái và rối loạn chức năng tâm thu gây nên những biểu hiện của suy tim ứ trệ với cung lượng tim giảm, co mạch toàn thể. Suy tim trong nhiễm độc cơ tim do rượu là loại suy tim có thể hồi phục khi được phát hiện sớm và ngừng uống rượu. Trong trường hợp suy tim đã nặng, ngừng uống rượu cũng làm chậm sự tiến triển của suy tim, với những trường hợp vẫn tiếp tục uống thì đa số không sống được quá 3 năm.

1.2. Hội chứng "tim ngày nghỉ"

Hội chứng "tim ngày nghỉ" (holiday heart syndrome) là một biểu hiện khác của ngộ độc cơ tim do rượu, có thể thấy những cơn loạn nhịp nhanh điển hình xuất hiện sau một lần uống nhiều rượu ở những người không có suy tim rõ ràng. Rung nhĩ là dạng loạn nhịp thường gặp nhất, tiếp đó là cuồng động nhĩ và các hiện tượng khử cực sớm của thất. Những biểu hiện này trong đa số trường hợp thường thoáng qua và tự hết nhưng đôi khi cũng có

trường hợp tiến triển nặng lên và thậm chí có thể tử vong.

1.3. Bệnh tê phù Beriberi

Bệnh Beriberi là hậu quả của tình trạng kiệt quệ lượng vitamin B1 trong cơ thể người nghiện rượu. Rối loạn tim mạch là một nhóm triệu chứng chính của bệnh. Bệnh tiến triển từ từ với biểu hiện suy tim tăng dần như khó chịu, mệt mỏi, khó thở tăng dần, tim đập hơi nhanh; khám thấy diện tim to, tiếng tim rõ, nhịp tim nhanh... Các biểu hiện khác như viêm đa rễ thần kinh, suy dinh dưỡng, thiếu máu, phù tăng dần. Giải phẫu bệnh thấy thoái hóa cơ tim, tim to; ứ huyết trong gan, lách, màng phổi, màng tim, phù nề da và tổ chức dưới da. Bệnh đáp ứng tốt với điều trị bằng B1 liều cao, kích thước tim giảm nhanh trong khoảng 12 - 48 giờ sau điều trị, suy tim cũng giảm dần.

2. Tăng huyết áp động mạch

Nghiên cứu về tăng huyết áp động mạch và nghiện rượu trong công nhân ở một nhà máy lọc dầu của C. Lima và cộng sự (năm 2004) nhận thấy: vai trò của uống rượu trong tăng huyết áp chưa được khẳng định hoàn toàn. Nghiên cứu với 335 công nhân theo dõi trong 7 năm, kết quả tỷ lệ tăng huyết áp tăng lên theo tuổi. Nghiện rượu là một yếu tố nguy cơ quan trọng đối với tăng huyết áp động mạch.

Nghiên cứu về rào cản đối với việc chăm sóc bệnh tăng huyết áp và kiểm soát trong những người đàn ông da đen trẻ tuổi của M.N. Hill và cộng sự (năm 2004) cho thấy: những người đàn ông da đen tăng huyết áp gặp một loạt các rào cản bao gồm kinh tế, xã hội và lối sống: không có biểu hiện tăng huyết áp (49%), nguy cơ nghiện rượu (62%), nghiện ma túy (45%), sống tách khỏi xã hội (47%), thất nghiệp (40%) và không có bảo hiểm y tế (51%).

Theo Chủ tịch Hiệp hội Tăng huyết áp quốc tế (ISH) A.E. Schutte và cộng sự, phân tích yếu tố rủi ro tăng huyết áp ở một số người da đen ở Nam Phi cho 963 đối tượng trong độ tuổi 16 - 70, được chọn ngẫu nhiên từ 37 điểm ở các tỉnh Tây Bắc vào năm 2013; tiêu chuẩn loại trừ là phụ nữ mang thai, đang cho con bú, du khách, say rượu và điều trị các bệnh mạn tính; đối tượng có huyết áp quá 140/90mmHg được phân loại như cao huyết áp... cho thấy các nguy cơ tăng huyết áp là: quá trình đô thị hóa nhanh, béo phì, tăng fibrinogen huyết tương, ăn tăng chất béo, giảm insulin, tăng gamma glutamyl transferase huyết thanh, chế độ ăn uống thái quá, hút thuốc lá nhiều và tiêu thụ rượu nhiều. Các yếu tố nguy cơ được phân tích ở người nghiện rượu và tăng huyết áp (có 56,2% là nam và 43,5% là nữ) gồm 5 yếu tố: suy dinh dưỡng, các chuyển hóa của hội chứng X, tăng cholesterol, tăng triglycerid máu và béo phì. Nghiên cứu trạng

thái oxy hóa khử và peroxyd lipid trong bệnh nhân tăng huyết áp do rượu và bệnh nhân tăng huyết áp do rượu với bệnh tiểu đường của tác giả người Ấn Độ R.M. Veerappan và cộng sự vào năm 2014 cho thấy: oxy hóa gốc tự do có liên quan đến bệnh tăng huyết áp do rượu và tăng huyết áp do bệnh tiểu đường. Các peroxyd lipid và chất chống oxy hóa của huyết tương và hồng cầu đã được nghiên cứu ở bệnh nhân tăng huyết áp do rượu đơn thuần và bệnh nhân tăng huyết áp do rượu với bệnh tiểu đường so với một nhóm chứng là người bình thường; kết quả cho thấy: ở những bệnh nhân tăng huyết áp do rượu đơn thuần, glucose và peroxyd lipid máu có tăng đáng kể ($p < 0,05$) và ở những bệnh nhân tăng huyết áp do rượu có bệnh tiểu đường còn tăng cao hơn rất nhiều, các enzym chống oxy hóa giảm đáng kể, tăng nồng độ của ceruloplasmin ở bệnh nhân tăng huyết áp do rượu đơn thuần và tăng huyết áp do rượu có bệnh tiểu đường. Nồng độ GSH và vitamin E trong huyết tương còn giảm hơn nữa ở bệnh nhân tăng huyết áp do rượu có bệnh tiểu đường.

Nghiên cứu của bác sĩ Mêhicô J. Vazquez Mellado và cộng sự vào năm 2014 về tầm quan trọng của tăng acid uric máu và dự phòng bệnh thấp khớp cho thấy: tăng acid uric máu thường gặp ở 5 - 30% dân số nói chung, tỷ lệ này cao hơn ở một số dân tộc và dường như đều gia tăng trên toàn thế giới. Tăng acid uric mạn tính đã được coi là

một yếu tố nguy cơ của bệnh Goutte hoặc bệnh sỏi thận và được kết hợp với rượu, béo phì, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, tăng đường huyết/đái tháo đường, suy thận. Tăng acid uric cũng liên quan với bệnh tim mạch như tăng huyết áp, bệnh mạch máu, tiền sản giật, tăng huyết áp động mạch phổi, đột quỵ, suy tim, thiếu máu cơ tim và cũng có hội chứng chuyển hóa, bệnh thận, tỷ lệ tử vong ngày càng tăng lên, đặc biệt là do tim mạch và bệnh thận. Bệnh nhân tăng acid uric mạn tính và những người bị bệnh Goutte cần được khám xét cụ thể các bệnh liên quan hoặc tư vấn các loại thuốc và cần thay đổi về chế độ ăn (dinh dưỡng).

Uống rượu nhiều mỗi ngày gây hiện tượng tăng huyết áp lệ thuộc rượu mà phải sau nhiều ngày ngừng uống mới có thể trở lại bình thường. Nguyên nhân là do rượu làm thay đổi ở cơ quan nhận cảm áp lực, gia tăng trương lực giao cảm và do sự thay đổi của các ion natri, calci nội bào. Theo bác sĩ người Pháp A. Fournier, nguy cơ tăng huyết áp sẽ tăng lên gấp hai lần ở người uống rượu vượt quá 3 - 4 cốc trong một ngày, tăng huyết áp kết hợp với những rối loạn đông máu là nguyên nhân của tai biến xuất huyết não thường thấy trong vòng 24 giờ sau khi uống nhiều rượu. X. Xie và cộng sự (năm 2000) nhận thấy: nam giới uống trên 500ml rượu/tuần, huyết áp sẽ tăng hơn 4,6/3,0mmHg;

phụ nữ uống trên 300ml rượu/tuần, huyết áp sẽ tăng hơn 3,9/3,1mmHg so với người bình thường[1].

III. TỔN THƯƠNG HỆ THẦN KINH

1. Hệ thần kinh ngoại biên

Người nghiện rượu sẽ bị viêm đa dây thần kinh, teo dây thần kinh thị giác. Các triệu chứng của rối loạn thần kinh ngoại biên thường xuất hiện sự yếu bại, loạn cảm giác và dị cảm kiểu đi găng, đi bít tất hay suy yếu. Bệnh phục hồi chậm, ngay cả khi đã cai rượu (thường là sau một năm mới có dấu hiệu hồi phục).

2. Rối loạn chức năng chuyển hóa não

Nghiên cứu của các tác giả người Mỹ W.S. Mailliard và I. Diamond năm 2014 về vai trò của adenosin ở người nghiện rượu cho thấy: phản ứng thần kinh do rượu có liên quan đến sự kích hoạt một số đường dẫn truyền tín hiệu thần kinh - thể dịch của hormon và dẫn truyền thần kinh. Các thụ thể adenosin A2 có vai trò quan trọng làm cầu nối trung gian cho tác động của rượu. Rượu làm ức chế tái hấp thu adenosin, làm tăng adenosin ngoại bào và hoạt hóa adenosin A2 làm tăng kinase cAMP/protein A, kích thích các yếu tố phản ứng cAMP.

---

1. Xem Xie, X., Rehm, J., Single, F., Robson, L., Paul, J.: *The economic costs of alcohol abuse in Otario,* Pharmacol-Res, Mar, 2000.

Những neuron gai qua trung gian thể vân có nhiều thụ thể dopamin D2. Các thụ thể adenosin A2 và thụ thể dopamin D2 nở rộng ra đã chứng minh cho sự đồng vận giữa rượu với adenosin A2 và thụ thể dopamin D2. Sự đồng vận của adenosin đòi hỏi qua trung gian beta gamma tự do kích hoạt dopamin D2. Việc kích hoạt beta gamma tự do làm phong tỏa các tín hiệu beta gamma trong thể vân làm giảm tiêu thụ rượu. Quá trình truyền tín hiệu phối hợp giữa adenosin A2 và dopamin D2 có thể phòng ngừa và điều trị nghiện rượu.

Nghiên cứu của tác giả người Mỹ S. Bleich và cộng sự năm 2013 cho thấy: nghiện rượu mạn tính kích hoạt các thụ thể glutamat N - methyl - D - aspartat (NMDA) làm suy giảm điện thế màng thụ thể NMDA dẫn đến mất bù trong điều chỉnh các thụ thể NMDA. Như vậy sẽ ức chế chất độc của hệ thần kinh làm kích hoạt phục hồi của thụ thể NMDA. Bên cạnh đó glutamat, homocystein và các acid amin khác cũng kích thích thụ thể NMDA và tăng kích hoạt dự trữ sau si - náp. Nghiện rượu mạn tính có liên quan tới thay đổi trong quá trình chuyển hóa acid amin có vai trò của tăng homocystein máu trong cai rượu và liên quan đến teo não do nghiện rượu mạn tính.

Nghiên cứu của tác giả người Mỹ B.C. Schweinsburg và cộng sự vào năm 2013 về nồng độ N - acetylaspartat - hợp chất cholin chứa myoinositol

và creatinin kết hợp với phosphocreatin ở chất xám và chất trắng của thùy trán ở 8 phụ nữ và 17 nam giới đã cai nghiện rượu, nhóm chứng gồm 20 phụ nữ và 13 nam giới không có tiền sử nghiện rượu cho thấy: ở nhóm nghiện rượu, thùy trán có nồng độ N - acetylaspartat trong chất trắng và chất xám thấp hơn so với những người không nghiện rượu; phụ nữ nghiện rượu có nồng độ N - acetylaspartat thấp (10,73%) so với người nghiện rượu nam. Như vậy, ở người có tiền sử nghiện rượu, nồng độ N - acetylaspartat của chất trắng cả 2 giới đều thấp, do mất tế bào thần kinh hoặc rối loạn chức năng dẫn truyền; tuy nhiên, ở nữ giới nghiện rượu thấy giảm hơn.

Theo nghiên cứu của bác sĩ tại Phòng thí nghiệm quốc gia Brookharen Hoa Kỳ G.J. Wang và cộng sự (năm 2003), với tác động độc hại của rượu phụ nữ dễ bị tổn thương hơn nam giới. Những người nghiện rượu nam có sự chuyển hóa glucose não giảm hơn ở phụ nữ nghiện rượu. Đo chuyển hóa từng vùng não với kỹ thuật chụp cắt lớp phát xạ positron (PET) và fluorodeoxyglucose ở 10 người phụ nữ nghiện rượu đã cai nghiện và so sánh với 12 người làm chứng thấy không có khác biệt trong quá trình chuyển hóa glucose đến từng vùng não. Những kết quả này không hỗ trợ gì cho việc giải độc rượu ở phụ nữ. Mức độ nghiêm trọng của phụ nữ nghiện rượu ít hơn so với nam giới trong chụp

cắt lớp phát xạ positron (PET). Nghiên cứu của H. Iso và cộng sự (năm 2014) về uống rượu và nguy cơ đột quỵ ở 19.544 nam giới tuổi từ 40 - 59 tuổi; kết quả sau 12 năm theo dõi thấy: có 694 người đột quỵ, trong số 611 người đã khám nghiệm tử thi và CT.Scan có 219 trường hợp xuất huyết nhu mô não, 73 trường hợp xuất huyết dưới màng nhện và 319 đột quỵ do nhồi máu não; 68% số người uống rượu ≥ 450g ethanol/tuần có nguy cơ đột quỵ cao. Nguy cơ thiếu máu ở người nghiện rượu thấp hơn sau đột quỵ, nhồi máu ổ khuyết và xuất huyết não; ở người uống từ 1 - 14g ethanol/tuần cũng có nguy cơ đột quỵ cao.

Theo tác giả người Anh V.R. Preedy và cộng sự (năm 2004), ngộ độc rượu cấp tính và nghiện rượu làm tăng bài tiết nitơ và làm giảm khối lượng tế bào cơ, xương. Mất protein của cơ, xương trong bệnh cơ do nghiện rượu là phản ứng bất lợi với rượu xảy ra ở 2/3 số người xơ gan do rượu. Có nhiều loại bệnh đồng hành trong xơ gan như tăng collagen gan, giảm myosin trong cơ tim và mất collagen gây loãng xương. Ethanol làm thay đổi chuyển hóa protein trong tất cả các mô trong cơ thể. Ảnh hưởng của rượu đối với sự chuyển hóa protein chủ yếu là dinh dưỡng ở các mức độ nghiện rượu khác nhau. Những thay đổi chuyển hóa protein trong cơ, xương có tác động đến toàn bộ sinh lý cơ thể.

Nghiên cứu của D. Conte và cộng sự vào năm 2003 cho thấy tăng độ bão hòa transferrin huyết

thanh và tăng nồng độ ferritin đã được thông báo ở những người nghiện rượu mạn tính. Nghiên cứu gồm 51 người nghiện rượu mạn tính, trong đó có 33 có xơ gan và 18 không có xơ gan; kết quả cho thấy thời gian nghiện rượu ở những bệnh nhân bị xơ gan cao hơn so với những người không có nghiện rượu (24 ± 13 năm và 18 ± 13 năm với $p < 0,01$). Sự gia tăng của transferrin bão hòa và ferritin huyết thanh được tìm thấy ở 60% các bệnh nhân xơ gan và 45% ở nhóm không xơ gan, chỉ số sắt tăng trong nghiện rượu mạn tính và trở lại bình thường nhanh chóng sau khi cai rượu.

3. Các tổn thương thần kinh và tâm thần do rối loạn chuyển hóa não

Tác giả người Đức J. Uekermann và cộng sự khi nghiên cứu về trầm cảm và chức năng nhận thức ở 28 bệnh nhân nghiện rượu và 28 người khỏe mạnh thấy: người nghiện rượu có ức chế phản ứng làm khí sắc giảm, trí nhớ ngắn hạn giảm, ngôn ngữ giảm, nói không lưu loát và nhận thức chậm; tuy nhiên, không có sự khác biệt về triệu chứng chán nản trong trầm cảm. Sự suy giảm nhận thức và trầm cảm ủng hộ giả thuyết có tổn thương thùy trán ở bệnh nhân nghiện rượu.

Theo F. Riedel và K. Hormann (năm 2014), nghiện rượu mạn tính làm thay đổi chức năng và chuyển hóa, gây trào ngược thực quản - dạ dày,

viêm đường hô hấp trên hoặc trào ngược dạ dày trong khi ngủ. Rượu làm tăng nguy cơ ung thư ở đầu và cổ. Rượu còn làm tăng tích tụ vi khuẩn có hại bên trong niêm mạc dẫn đến nhiễm khuẩn mạn tính và làm tăng độ nhạy cảm với các chất gây ung thư đường tiêu hóa, tăng sinh tế bào ở niêm mạc dẫn đến loạn sản các tế bào niêm mạc gây ung thư biểu mô. Nghiện rượu mạn tính có liên quan chặt chẽ với nguy cơ làm gia tăng bệnh ung thư và lượng rượu uống hằng ngày có nguy cơ làm tăng tử vong.

Một nghiên cứu về nghiện rượu của các tác giả Hoa Kỳ M.O. Berman và K. Marinkovic (năm 2013) cho thấy: nghiện rượu có ảnh hưởng đến não và các hành vi khác nhau. Tính nhạy cảm do nghiện rượu có liên quan đến tuổi, giới tính, tiền sử gia đình nghiện rượu và chế độ dinh dưỡng. Người ta sử dụng hàng loạt các phương pháp nghiên cứu về tổn thương não do nghiện rượu, bao gồm cả kiểm tra não của bệnh nhân đã chết cũng như hình ảnh của não người sống để đánh giá tổn thương cấu trúc trong não.

Nghiên cứu của hai tác giả người Bỉ M. Vandenbulcke và J. Janssens vào năm 2004 về bệnh lý viêm đa dây thần kinh cấp tính trong nghiện rượu và suy dinh dưỡng cho thấy: ngược với cổ điển, tổn thương đa dây thần kinh tiến triển chậm ở những người ngộ độc rượu cấp tính, hội chứng giả Guillain - Barre hiếm gặp hơn.

Một bệnh nhân giảm vận động và mất cảm giác ở tứ chi rất nhanh trong vòng 4 ngày, xét nghiệm phù hợp với tình trạng nghiện rượu và giảm vitamin B1. Nghiên cứu sinh học thấy tổn thương viêm và thoái hóa đa dây thần kinh vận động giác quan cấp tính. Ngộ độc rượu và thiếu vitamin B1 đóng một vai trò quan trọng trong sinh bệnh học tổn thương đa dây thần kinh.

Nghiên cứu của B. Brokate và cộng sự năm 2013 cho thấy: các rối loạn chức năng thùy trán trong hội chứng Korsakov liên quan đến nghiện rượu, ảnh hưởng đến chức năng não vẫn là đề tài đang gây nhiều tranh luận. Mẫu gồm 17 bệnh nhân mất trí nhớ Korsakov do nghiện rượu, 23 người nghiện rượu nhưng không có hội chứng Korsakov và 21 người làm chứng bị các bệnh thần kinh ngoại vi. Ở nhóm bệnh nhân bị mất trí nhớ Korsakov do nghiện rượu thấy các test trí nhớ giảm rõ. Người ta thấy hội chứng Korsakov liên quan không chỉ với trí nhớ giảm mà còn teo toàn bộ các vùng não khác nhau.

Theo D.G. Herrera và cộng sự, hiện tượng giảm các tế bào thần kinh vùng đồi thị của người nghiện rượu do oxy hóa gây ra gánh nặng cho gan và các loại tế bào khác, tế bào thần kinh trong vùng Delta của hồi Hải mã bị giảm và có thể ngăn ngừa được bởi các chất chống oxy hóa. Các tác giả còn phát hiện thấy giảm 66,3% về số lượng tế bào và tăng

227 - 279% tế bào chết trong các cuộn não, tế bào thần kinh khứu giác không bị ảnh hưởng do rượu. Tế bào thần kinh bị giảm có thể là cơ chế trung gian của suy giảm nhận thức trong nghiện rượu.

Nghiên cứu của tác giả người Đức M. Soyka và cộng sự năm 2014 cho thấy: sự kết hợp các gen thụ thể 5 - HT1B và hành vi chống đối xã hội trong nghiện rượu. Các gen thụ thể 5 - HT1B đóng vai trò thích ứng trong tiêu thụ rượu và nghiện rượu được coi là gen rượu. Sự kết hợp của thụ thể gen 5 - HT đa hình và đặc điểm tính cách chống đối xã hội trong nghiện rượu đã được thảo luận. Sự kết hợp đã tìm thấy giữa một tần số thấp của 5 - HT1B 861C alen và đặc điểm tính cách chống xã hội cũng như rối loạn hành vi trong nghiện rượu.

Nghiên cứu của B.A. Johnson năm 2013 về vai trò của hệ serotonergic trong nghiện rượu cho thấy: các chất ức chế tái hấp thu serotonin (SSRIs) có hiệu quả trong việc điều trị nghiện rượu.

4. Hình ảnh tổn thương thực thể não

Theo tác giả người Đức A. Bitsch và cộng sự, chụp MRI trong bệnh não Wernicke nhận thấy bệnh não Wernicke là một hậu quả của thiếu hụt vitamin B1 do nghiện rượu. Với một bệnh nhân nam 26 tuổi nghiện rượu, nằm bất động ở nhà 4 ngày trước khi nhập viện, chẩn đoán lâm sàng rất khó khăn do rối loạn ý thức nặng. Chụp MRI cho

thấy sự tăng cường độ tín hiệu T2 ở xung quanh não thất III và các cơ quan như củ não sinh tư, tam giác não, thể vú, sàn não thất IV và xung quanh cống não. Bệnh não Wernicke được điều trị bằng vitamin B1 cho thấy các triệu chứng của bệnh tiến triển tốt, kết quả chụp MRI lần sau tốt lên.

Nhà nghiên cứu người Ixraen H. Bergman và cộng sự nhận thấy: sự suy giảm nhận thức do rượu có thể tốt lên dần khi mà chế độ dinh dưỡng được bảo đảm. Trong số bệnh nhân nghiện rượu, chụp MRI sọ não và làm các xét nghiệm bệnh học thần kinh sau khi ngừng uống rượu, một nhóm nhỏ đã được chụp MRI lặp lại lần thứ 2 và theo dõi lâm sàng thần kinh sau 1 năm cho thấy việc giảm thói quen uống rượu đã làm cải thiện nhận thức nhưng không có sự khác biệt đáng kể trong các biến đổi MRI.

Theo tác giả Nhật Bản T. Kishi và cộng sự, ở những bệnh nhân bị bệnh cơ do rượu thường bị đau các bắp cơ chân, xét nghiệm máu thấy tăng enzym creatinkinase và tăng globin trong cơ; trên phim chụp MRI thấy cường độ tín hiệu cả T1 và T2W đều cao ở các cơ bị tổn thương, có thể do sự tích tụ lipid; MRI và sinh thiết cơ không cho thấy kết quả tổn thương cơ vân (chẳng hạn như hoại tử, tái sinh và phù nề). Hình ảnh MRI cơ vân có thể tiên lượng sự tiêu cơ vân do rượu.

Nghiên cứu của L. Guettat và cộng sự vào năm 2002 về giảm acid folic trong chất trắng của não và bệnh lý sợi trục các giác quan mạn tính được nhận thấy ở một bệnh nhân nữ 44 tuổi, nghiện rượu và giảm folat kéo dài với thương tổn mạn tính chủ yếu là sợi trục của nhiều dây thần kinh cảm giác. Chụp CT và MRI sọ não cho thấy tổn thương lan tỏa chất trắng của não mà không có triệu chứng lâm sàng. Các triệu chứng thần kinh giảm rõ rệt sau 2 tháng điều trị bằng uống folat. Biến chứng thần kinh của sự giảm folat là rất hiếm và tương tự như thiếu cobalamin. Thiếu cả 2 loại cobalamin và folat làm giảm sự tổng hợp các myelin trung ương[1].

Giáo sư Hà Lan L. Krabbendam và cộng sự năm 2010 đã chụp MRI sọ não để so sánh 14 bệnh nhân có hội chứng Korsakov, 15 bệnh nhân nghiện rượu mạn tính và 16 người làm chứng khỏe mạnh; kết quả cho thấy các bệnh nhân nghiện rượu có hoạt động nhận thức bình thường và cấu trúc khối lượng não bình thường trên MRI. Các bệnh nhân có hội chứng Korsakov suy giảm nhận thức có giảm hiệu suất bộ nhớ, thị giác và giảm cấu trúc khối lượng não. Kết quả cho thấy suy giảm nhận thức không thể gán cho nghiện rượu mạn tính đơn

---

1. Xem Guettat, L., Gille, M., Delbecq, J., Depre, A.: *Folic acid deficiency with leukoencephalopathy and chronic axonal neuropathy of sensory predominance,* Rev - Neurol - Paris. June, 2002.

thuần. Nếu suy giảm nhận thức có mặt ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, điều đó chứng tỏ có rối loạn chức năng của não là hội chứng Korsakov.

Tác giả Ba Lan B.U. Iwinska Buksowicz và cộng sự thấy trong thoái hóa myelin của trung tâm cầu não có liên quan đến bệnh nhân nghiện rượu. Các tác giả thông báo một trường hợp thoái hóa myelin của trung tâm cầu não ở phụ nữ 30 tuổi nghiện rượu. Chẩn đoán xác định bằng chụp MRI sọ não cho thấy có sự không cân đối giữa tổn thương não trầm trọng hơn các triệu chứng rối loạn thần kinh. Bệnh nhân đã điều trị nhiều tuần để cai rượu và điều trị hỗ trợ chung, các dấu hiệu lâm sàng thần kinh thoái lui gần như hoàn toàn, nhưng các tổn thương trên MRI hầu như không đổi.

Nhà khoa học người Mỹ S. Bleich và cộng sự năm 2013 chụp MRI sọ não thấy thiếu mối liên kết giữa giảm khối lượng vùng đồi thị và sự bắt đầu lên cơn cai rượu. Chụp MRI vùng đồi thị đã được nghiên cứu rộng rãi trong cả hai lĩnh vực rối loạn thần kinh và tâm thần. Hơn nữa, việc giảm khối lượng vùng đồi thị trên MRI đã được thông báo ở những bệnh nhân nghiện rượu. Các nghiên cứu MRI để xác định giữa giảm khối lượng vùng đồi thị và sự bắt đầu lên cơn cai rượu; kết quả thấy khối lượng vùng đồi thị giảm đáng kể đo được trên MRI có độ phân giải cao ở 52 người nghiện rượu so với 30 người khỏe mạnh, không tìm thấy mối

tương quan giữa cơn cai rượu và giảm khối lượng vùng đồi thị. Tác giả đã kết luận teo vùng đồi thị do nghiện rượu có liên quan đến quá trình hình thành chứng nghiện rượu và không có liên quan đến việc lên cơn cai rượu. Khối lượng vùng đồi thị giảm cho phép sự xuất hiện của các cơn cai rượu bắt đầu khởi phát.

Một nghiên cứu của nhà khoa học Mỹ khác là A. Pfefferbaum và cộng sự vào năm 2011 về chức năng của thùy trán ở người nghiện rượu bằng MRI cho thấy: nghiện rượu làm suy giảm chú ý và trí nhớ gần. Như vậy, người nghiện rượu giảm các chức năng của vỏ não thùy trán trước. Sử dụng MRI ở người nghiện rượu cho thấy hệ thống vỏ não thùy trán bị suy giảm so với nhóm đối chứng (vùng Brodmann khu vực 9, 10 và 45); ngược lại, nhóm chứng kích hoạt một vùng rộng lớn của vỏ não phía sau và ở phía dưới trong vỏ não thùy trán nhiều hơn (khu vực 47).

Chụp cắt lớp vi tính phát xạ đơn photon (SPECT) trong bệnh não Wernick của Y. Celik (Thổ Nhĩ Kỳ) và cộng sự vào năm 2014 cho thấy: bệnh não Wernick là một bệnh thần kinh gây ra bởi thiếu hụt vitamin B1 chủ yếu ở những người nghiện rượu. Chụp sọ não bằng SPECT cho thấy giảm chất dịch ở thùy trán và thùy trán - thái dương ở 2 bên cũng như giảm dịch trong hạch nền.

5. Các bệnh não thực tổn mãn tính do rượu

Bệnh loạn thần Korsakov, bệnh giả liệt do rượu, bệnh não thực tổn Gayet - Wernick là loại bệnh hiếm gặp và là thể bệnh rất nặng của bệnh não thực tổn mạn tính do rượu đã được trình bày ở phần các rối loạn tâm thần do rượu.

6. Rối loạn điện sinh lý não

Nghiên cứu của hai tác giả Hoa Kỳ C.L. Ehlers và E. Phillips năm 2013 về điện thế alpha với những người có tiền sử gia đình nghiện rượu của người Mỹ gốc Phi đã chỉ ra mối liên quan giữa EEG điện thế thấp với nghiện rượu. Nghiên cứu ở 81 người trưởng thành là người Mỹ gốc Phi tuổi từ 18 - 25 không có tiền sử nghiện rượu, kết quả như sau: có 30% (n = 26) người có điện thế alpha thấp và 22% (n = 18) có điện thế alpha ranh giới thấp của EEG. Sự khác biệt đáng kể tồn tại ở các dải tần số alpha thấp của EEG. Ngoài ra, những người gốc Phi khác, có tiền sử gia đình nghiện rượu có thể thấy các dải tần số alpha điện thế cao.

Trước đó, năm 2011, C.L. Ehlers và cộng sự đã nghiên cứu nhịp alpha của EEG và mức độ đáp ứng với rượu ở những thanh niên Mỹ có tiền sử gia đình nghiện rượu nhận thấy: mức độ phản ứng với rượu có liên quan đến di truyền chủng tộc có tiền sử gia đình nghiện rượu và kiểu hình điện não đồ.

Tác giả Nga G.P. Kolupaev và cộng sự năm 2002 nghiên cứu về hoạt động EEG lúc nghỉ ngơi được đánh giá ở 88 bệnh nhân nội trú nghiện rượu đã cai được 1 - 6 tháng và 14 người làm chứng không có nghiện rượu, bệnh nhân được phân thành 4 nhóm; kết quả cho thấy những khác biệt của các nhóm không tương quan với số lượng và tần suất uống rượu, cũng không tương quan với tiền sử gia đình nghiện rượu. Các dải tần số beta tăng tương tự trong EEG tìm thấy ở những bệnh nhân nghiện rượu.

Một tác giả người Nga khác là N.E. Sviderskaia và cộng sự năm 2013 đã so sánh EEG ở 137 người nghiện rượu và 105 người bình thường thấy EEG ở người nghiện rượu thay đổi toàn bộ. Sự thay đổi như vậy là đặc trưng của tác động làm tăng đồng bộ hóa các cấu trúc vỏ não vùng limbic ở trung não và thân não. Tác dụng của rượu làm mất đối xứng trên EEG. Những thay đổi trên EEG ở trong tất cả các dải tần số, nhưng thấy nhịp theta có tần số cao ở người nghiện rượu và EEG có sóng nhọn gần giống nhịp alpha có dải tần số hẹp. Hiệu ứng khác nhau trên các dải tần số cao của EEG (19,00 - 21,25Hz) và chỉ số của EEG thấy khác biệt rõ rệt ở người nghiện rượu có sự xúc động, nhận thức và rối loạn ý thức mức độ nặng; EEG của người nghiện rượu thấy có nghịch đảo.

Năm 2010, nghiên cứu của P.R. Finn và cộng sự cho thấy: nguy cơ gây hấn ở gia đình có tiền sử nghiện rượu giảm dải tần số nhịp alpha ở thùy trán, nhưng không có sự thay đổi trong dải tần số nhịp beta ở thùy trán. Gia đình có tiền sử nghiện rượu có mối đe dọa gây hấn gia tăng đồng thời với tăng điện thể nhịp beta ở thùy trán.

Tác giả Đức H.P. Landolt và cộng sự năm 2011 nghiên cứu về sự bất thường trong giấc ngủ ở bệnh nhân cai rượu đã thấy: hầu như mọi vấn đề bất thường trong giấc ngủ đều xảy ra ở những bệnh nhân nghiện rượu. Mô hình giấc ngủ của họ thấy trong hoạt động sóng điện não (EEG) bị phá vỡ nghiêm trọng, chuyển động mắt nhanh (REM) có thể giảm hoặc tăng. Thay đổi giấc ngủ tồn tại trong thời gian cai rượu và các nghiên cứu chỉ ra rằng những thay đổi nhất định trong cấu trúc giấc ngủ, cũng như mất cảm giác giấc ngủ có tiên lượng tái nghiện rượu. Các nghiên cứu về mối liên quan giữa giấc ngủ và nghiện rượu, thiết lập các phương pháp mới để cải thiện giấc ngủ ở bệnh nhân phụ thuộc rượu và để phòng ngừa phản ứng ảnh hưởng đến giấc ngủ trong cai rượu cũng đã được thực hiện.

Nghiên cứu dải tần số beta của EEG lúc nghỉ ngơi ở con cái của người có tiền sử gia đình nghiện rượu của tác giả Ấn Độ M. Rangaswam và cộng sự vào năm 2014 cho thấy: tăng điện thế của dải tần số beta là một "đặc trưng" của người nghiện rượu,

có sự khác biệt về giới tính trong nguy cơ tăng điện thế của dải tần số beta. Điện thế của dải tần số beta ở trong ba nhóm: nhóm 1 (12 - 16Hz), nhóm 2 (16 - 20Hz) và nhóm 3 (20 - 28Hz) của EEG khi mắt nhắm ở 171 người có nguy cơ cao (HR) là con cái của người có tiền sử gia đình nghiện rượu và 204 người có nguy cơ thấp (LR) là con cái của người không có tiền sử gia đình nghiện rượu. So sánh riêng biệt và phân tích lặp đi lặp lại, kết quả cho thấy gia tăng điện thế dải tần số beta của EEG có thể được coi như một dấu hiệu có nguy cơ phát triển thành nghiện rượu.

Tác giả Hoa Kỳ H. Gann và cộng sự năm 2014 nghiên cứu về ảnh hưởng của rượu đối với giấc ngủ cũng như EEG trong giấc ngủ của người khỏe mạnh và người nghiện rượu trong các giai đoạn khác nhau của giấc ngủ; kết quả cho thấy: người khỏe mạnh uống rượu ban đầu giấc ngủ tốt trong một nửa thứ nhất của đêm và tỉnh giấc trong nửa thứ hai của đêm; người nghiện rượu dễ bị mất ngủ hơn, người bị khó ngủ và bị giảm tổng thời gian ngủ thường kèm theo rối loạn khác như hội chứng ngừng thở khi ngủ hay những vận động chân định hình trong khi ngủ, có nguy cơ tái phát cao khi đã cai rượu.

Nghiên cứu của tác giả Hoa Kỳ C. Kamarajan và cộng sự vào năm 2014 cho thấy: vai trò dao động của não như tương quan chức năng của hệ thống

nhận thức. Dao động đóng một vai trò quan trọng trong việc tìm hiểu về sự năng động của não và xử lý thông tin của con người. Ở những người nghiện rượu (n = 58) có sự giảm đáng kể ở dải tần số delta (1,0 - 3,0Hz), theta (3,5 - 7,0Hz) và điện thế khi nghỉ ngơi so với nhóm chứng (n = 29). Mức giảm này chủ yếu ở vùng não trước. Vùng não giữa có điện thế dải tần số theta giảm khi nghỉ ngơi cho thấy một phản ứng ức chế. Đó là các dao động tương quan trong quá trình nhận thức, có thể là một dấu hiệu nội sinh trong nghiện rượu.

Các giáo sư tâm thần học Hoa Kỳ B. Porjesz và H. Begleiter năm 2013 đã ghi điện não và ghi điện não âm thanh (EEG - radio) của tín hiệu điện từ não bộ để thực hiện một biện pháp chức năng hoạt động não đang xảy ra. Nghiên cứu sử dụng điện não đồ có liên quan đến điện thế (ERPs) và dao động âm thanh (EROs) để đo hoạt động não khi có đáp ứng với một kích thích cụ thể của não người nghiện rượu và không nghiện rượu thấy có sự khác nhau. Những khác biệt này là phù hợp với sự mất cân bằng giữa các quá trình hưng phấn và ức chế của não ở người nghiện rượu.

Tác giả Đức G. Winterer và cộng sự năm 2003 phân tích định lượng EEG (qEEG) và những nét nổi bật của rối loạn thùy trán ở não bộ cho thấy tiên lượng tái phát trong nghiện rượu mạn tính khi tiến hành sử dụng phân tích định lượng EEG.

Nghiên cứu đánh giá bằng phổ bản đồ EEG của G.M. Saletu Zyhlarz (Italia) và cộng sự năm 2014 cho thấy sự khác biệt về chức năng của não ở bệnh nhân cai rượu hay tái phát có điện thế thấp, tần số nhanh do tăng thức tỉnh của hệ thần kinh trung ương. Nghiên cứu trên 22 bệnh nhân sau cai rượu với thời gian nghiện rượu là 41,5 ± 8,1 năm; kết quả cho thấy: nhóm cai rượu và nhóm nghiện rượu chức năng não có bất thường và đặc trưng bởi sự giảm alpha chậm, tăng hoạt tính beta và tăng hoạt động điện nói chung. Những dấu hiệu này thấy nhiều hơn ở nhóm cai rượu. Sau 6 tháng điều trị cai rượu thấy tăng hoạt động alpha chậm, giảm alpha nhanh và tăng theta phản ánh sự bình thường của chức năng não.

7. Một số test tâm lý cơ bản dùng cho người nghiện rượu

Nghiên cứu giá trị về test đa nhân cách của Minesota (MMPI) của E.A. Toyer và N.C. Weed vào năm 2003 để kiểm tra tính hợp lệ đồng thời của MMPI - A ở tuổi vị thành niên phạm tội với một mẫu gồm 50 thanh niên đã bị tòa án xét xử, tham gia tư vấn thu được 42 hồ sơ MMPI - A có giá trị, trong số đó có 33 hồ sơ được tư vấn về hành vi và đáng chú ý là thang PRO (vấn đề thiên hướng với rượu/ma túy).

Nghiên cứu công dụng của dụng cụ tiêu chuẩn hóa trong việc dự đoán tái phạm trong phạm tội lần đầu của tác giả người Mỹ S.C. Lapham và cộng sự năm 2002 cho thấy điều tra các tiện ích của 4 công cụ quy mô MacAndrew của MMPI - 2 (MAC), 4 thang điều tra sử dụng rượu (AUI), các test điều tra sàng lọc nghiện rượu Michigan (MAST) và các test sang chấn của Skinner (STS) trong đánh giá rủi ro cho việc lái xe bị phạm tội lần đầu. Nghiên cứu gồm 1.384 người, 80% là nam giới bị kết án về một tội DWI được sàng lọc toàn diện để đánh giá; kết quả cho thấy: MAC là công cụ tốt nhất, đánh giá mức độ nghiêm trọng và sàng lọc cho người phạm tội lần đầu.

Các tác giả Hoa Kỳ J.L. Wong và T.M. Besett năm 2004 nghiên cứu về sự khác biệt giới tính trong lạm dụng chất trên thang MMPI - 2 ở bệnh nhân tâm thần cho thấy có sự khác biệt giới tính trên các thang MMPI - 2 ở người nghiện rượu (MacAndrew Alcoholism Scale) và khả năng phân biệt giữa chất lạm dụng ở bệnh nhân tâm thần. Nam giới có điểm số trung bình cao hơn so với phụ nữ trên MAC (MacAndrew Alcoholism Scale) và những người lạm dụng chất cao hơn trên cả 3 thang; tuy nhiên, trên MAC có tỷ lệ âm tính giả khoảng 37 - 39%. Các kết quả hỗ trợ của thang MMPI - 2 lạm dụng chất thấy điểm số ở phụ nữ thấp hơn.

Tổng hợp các nghiên cứu có sử dụng test MMPI ở những người nghiện rượu, tác giả J. Adès nhận thấy: sự biến đổi của MMPI ở những người nghiện rượu là khác nhau và không đồng nhất. Người ta thấy những thang điểm như thang D (trầm cảm), thang Pt (suy nhược), thang Pd (nhân cách bệnh) thường xuyên cao. Những nét chính trong nhân cách nghiện rượu là những nét nhân cách chống xã hội, mầm mống trầm uất, những rối loạn trầm trọng về nhân cách.

Những nghiên cứu sử dụng test Rochart cho thấy những điểm chính trong nhân cách những người nghiện rượu là sự lo âu, sự phụ thuộc, sự thù địch và loạn khí sắc... Các nghiên cứu sử dụng các test thăm dò nhân cách khác cho thấy nổi bật lên ở những người nghiện rượu là những lời nói dối "phụ thuộc thụ động", mức độ lo âu cao, điểm số cao của những thang loạn thần kinh, sự mờ nhạt của cái tôi...

Theo nhà tâm lý học người Áo S. Freud, những người nghiện rượu có một sự nói dối và thiếu vắng những điều ham thích chủ yếu, họ thường tìm kiếm trong việc uống rượu một "tình trạng ham thích thụ động" kèm theo một mơ ước cải thiện thực tại, một cách thức để hướng tới quyền lực tuyệt đối trong một khuynh hướng xung động.

Kết quả nghiên cứu của Cao Tiến Đức và Nguyễn Mạnh Hùng cũng phù hợp với những nhận

xét trên: trị số trung bình của các thang D, Pa, Ma là cao hơn chỉ số chuẩn; sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Tỷ lệ bệnh nhân có các biểu hiện bệnh lý ở các thang D, Pa, Pt, Ma, Sc là rất đáng kể[1].

Nghiên cứu của T.R. Kirchner (người Mỹ) và cộng sự vào năm 2003 cho thấy: rượu làm giảm quá trình ghi nhớ tự động. Nghiên cứu về trí nhớ bằng test Wechsler ở bệnh nhân loạn thần do rượu cho thấy trí nhớ của bệnh nhân có sự suy giảm đáng kể so với người bình thường.

IV. MỘT SỐ RỐI LOẠN HUYẾT HỌC

Nghiện rượu làm ức chế hệ thống tạo máu, thường gặp hơn ở người loạn thần do rượu. Người nghiện rượu thường ăn ít, hấp thu kém nên hay suy dinh dưỡng và trực tiếp gây ra các rối loạn chuyển hóa trong cơ thể, làm tổn thương đến quá trình phát triển của tủy xương, biểu hiện bằng giảm cả 3 dòng tế bào máu (tiểu cầu, bạch cầu và hồng cầu), giảm huyết sắc tố gây thiếu máu ở nhiều mức độ khác nhau; rối loạn quá trình đông máu gây xuất huyết dưới da và các phủ tạng, làm giảm sức đề kháng dẫn đến tăng nguy cơ bị nhiễm khuẩn,...

- Thiếu máu do thiếu acid folic thường gặp nhất ở người nghiện rượu. Thiếu acid folic gây

---

1. Xem Cao Tiến Đức, Nguyễn Mạnh Hùng: "Nghiên cứu đặc điểm bệnh nhân sảng rượu bằng test MMPI rút gọn", Tạp chí *Y học thực hành,* số 3/2009.

thiếu máu hồng cầu khổng lồ, thể tích trung bình hồng cầu cao rõ rệt (110 - 140fl), lượng hematocrit thấp hơn 10 - 15%. Hình ảnh máu ngoại vi thấy bất thường nổi bật với những hồng cầu đa hình thái, màu sắc không đều, đặc biệt có những hồng cầu to hình elip; xét nghiệm định lượng acid folic huyết thanh thấy giảm (thường dưới 5ng/ml, bình thường 225 - 600ng/ml).

- Thiếu máu do thiếu vitamin B12 xuất hiện chậm và hiếm gặp hơn thiếu máu do thiếu acid folic, nó thường là hậu quả của các bệnh lý tiêu hóa do rượu (như viêm loét dạ dày, viêm teo niêm mạc dạ dày, viêm gan, xơ gan...) làm giảm tiết các yếu tố gắn kết với B12 ở dạ dày dẫn đến giảm hấp thu, ảnh hưởng đến chuyển hóa của B12. Dinh dưỡng kém ở người nghiện rượu cũng làm cho lượng B12 được đưa vào không đủ bù đắp cho lượng chuyển hóa của cơ thể sẽ làm trầm trọng thêm sự thiếu hụt. Tuy nhiên, do lượng dự trữ trong cơ thể là khá lớn và tốc độ sử dụng chậm nên sự thiếu hụt B12 phải mất nhiều thời gian mới thể hiện rõ. Thiếu B12 gây thiếu máu hồng cầu khổng lồ giống thiếu máu do thiếu acid folic. Phân biệt giữa 2 loại này chỉ xác định được khi định lượng acid folic hoặc B12 trong huyết thanh.

- Thiếu máu do thiếu sắt có thể là hậu quả của xuất huyết đường tiêu hóa do viêm loét dạ dày - tá tràng kết hợp với chế độ ăn thiếu dinh dưỡng và

kém hấp thu ở người nghiện rượu, chúng thường phối hợp với thiếu máu do thiếu acid folic và vitamin B12. Ở người nghiện rượu, thiếu máu do thiếu sắt phát triển cũng chậm hơn; khi bệnh nặng thấy hình ảnh máu ngoại vi với hồng cầu nhỏ, đa hình, nhược sắc, trị giá sắt huyết thanh thấp và độ bão hòa transferin xuống thấp dưới 30μg/l.

Nghiện rượu còn làm biến đổi tính thấm màng hồng cầu, làm biến dạng hồng cầu, gây ra bệnh hồng cầu có "miệng". Ở bệnh này, có khoảng 20 - 30% hồng cầu ngoại vi biến dạng. Tại vùng nhạt màu của trung tâm tế bào hồng cầu xuất hiện một khe hở được gọi là "miệng" hồng cầu. Màng hồng cầu này tăng tính thấm với cation hóa trị 1, tăng độ giòn thẩm thấu và dễ vỡ gây thiếu máu huyết tán. Tình trạng hồng cầu có "miệng" và sự tan huyết sẽ mất đi sau 2 tuần ngừng uống rượu.

- Thiếu máu huyết tán do giảm phosphat máu gặp ở người nghiện rượu ngừng uống rượu đột ngột. Tính mềm dẻo của hồng cầu phụ thuộc vào hàm lượng của ATP, calci và magiê trong nội bào. ATP trong hồng cầu có liên quan với nồng độ phosphat trong máu nên giảm phosphat máu sẽ làm giảm ATP trong hồng cầu. Hồng cầu trở nên "cứng" hơn và dễ vỡ cũng gây thiếu máu huyết tán.

- Ban xuất huyết do giảm tiểu cầu là sự sản xuất tiểu cầu từ các tế bào gốc của tủy xương bị ức chế do nghiện rượu. Ngoài ra, còn phải tính đến

những hậu quả của bệnh đồng hành khác (như bệnh gan do rượu) khiến cho việc tổng hợp các yếu tố đông máu bị suy giảm làm gia tăng sự phân hủy fibrin... và làm nặng nề thêm tình trạng xuất huyết ở người nghiện rượu.

Nghiên cứu rối loạn monoamin oxydase của tiểu cầu và tính cách ở người nghiện rượu của tác giả L. Oreland vào năm 2014 khẳng định có mối liên quan giữa các hoạt động MAO tiểu cầu và tính cách. Sự giảm hoạt động của MAO tiểu cầu liên quan đến nghiện rượu. Các cơ chế phân tử liên quan giữa MAO tiểu cầu và hành vi của người nghiện rượu. Các yếu tố này có thể không trực tiếp điều chỉnh MAO tiểu cầu, nhưng đã làm thay đổi số ty thể ở bề mặt màng ngoài tiểu cầu.

Nghiên cứu của các nhà khoa học Nga L.S. Dolmatova và V.V. Romashina năm 2013 về thay đổi hoạt động của enzym chống oxy hóa bạch cầu ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính cho thấy: tăng enzym khử amin glutathion có trong bạch cầu đa nhân trung tính, tế bào lympho và bạch cầu đơn nhân, enzym oxy hóa chất nhầy trong bạch cầu trung tính tăng cao, tế bào lympho và bạch cầu đơn nhân lại thấp. Như vậy, prostaglandin và leukotrien điều chỉnh hoạt động enzym chống oxy hóa trong các tế bào của hệ miễn dịch ở người nghiện rượu mạn tính và các tế bào đơn nhân nhạy cảm hơn bạch cầu trung tính.

Nghiên cứu tình trạng huyết học ở bệnh gan do rượu và không do rượu của tác giả người Nhật Bản S. Maruyama và cộng sự năm 2011 cho thấy sự kết hợp giữa giảm nồng độ vitamin B12 và acid folic trong bạch cầu đơn nhân ở người nghiện rượu và các bệnh đồng hành như bệnh gan, dạ dày, tim mạch và các bệnh lý khác. Nghiên cứu gồm 423 bệnh nhân bị các bệnh về gan, trong đó có 31 bệnh viêm gan virus cấp tính, 105 bệnh viêm gan mạn tính và 134 bệnh gan do rượu (trong đó có 84 bệnh gan do rượu không có xơ gan và 50 xơ gan do rượu), 60 xơ gan không do rượu và 93 ung thư biểu mô tế bào gan; kết quả cho thấy: khối lượng trung bình tế bào hồng cầu và bạch cầu đơn nhân tăng cao ở bệnh gan do rượu, xơ gan do rượu và không do rượu; thiếu máu hồng cầu to được tìm thấy ở bệnh nhân xơ gan. Ở bệnh nhân mắc bệnh gan do rượu, khối lượng trung bình hồng cầu có tương quan thuận với mức tiêu thụ rượu và tương quan nghịch với nồng độ acid folic huyết thanh.

Nhiều tác giả nhận thấy ở bệnh nhân loạn thần do rượu có sự tăng tập trung hồng cầu làm tăng số lượng hồng cầu, tăng hematocrit; nguyên nhân là do có sự cô đặc máu do mất nước. Một số tác giả nhận thấy có sự tăng lên của số lượng bạch cầu, công thức bạch cầu chuyển trái. Về hình thái học tế bào cho thấy, ở bệnh nhân nghiện rượu hay sảng rượu, thậm chí loạn thần do rượu, đều có tình

trạng tăng thể tích hồng cầu (VGM) và đây là do hậu quả của quá trình nghiện rượu mạn tính.

V. TỔN THƯƠNG HỆ TIẾT NIỆU

1. Bệnh thận do tăng acid uric

Bệnh thận do tăng acid uric là hậu quả của việc tăng sản xuất quá mức urat đột ngột, lượng acid uric huyết tăng rõ rệt gây kết tủa acid uric ở các ống thận và ống góp, làm tắc nghẽn dòng nước tiểu gây suy thận cấp. Bệnh có khả năng phục hồi hoàn toàn nếu được điều trị thích hợp.

2. Bệnh Goutte

Bệnh Goutte là hậu quả thường gặp nhất của tình trạng tăng acid uric. Nguyên nhân là do có phản ứng giữa các tinh thể urat và bạch cầu đa nhân dẫn đến việc hoạt hóa các cơ chế viêm tế bào và thể dịch. Đặc điểm nổi bật là các cơn viêm khớp cấp do Goutte. Bệnh thường khởi phát ở một khớp ngoại vi với sưng, nóng, đỏ và rất đau. Bệnh có thể tiến triển cấp tính với một cơn duy nhất trong đời nhưng cũng có thể tái phát nhiều lần dẫn đến bệnh mạn tính. Khi tiến triển mạn tính bệnh Goutte sẽ gây biến dạng khớp và dẫn đến tàn phế.

Nghiên cứu về bệnh Goutte của P. Leclercq và M.G. Malaise năm 2014 cho thấy: bệnh Goutte là một dạng thấp cấp tính đơn độc trên lâm sàng, được

chẩn đoán phân biệt giữa viêm khớp nhiễm khuẩn và vôi hóa sụn khớp khuếch tán. Goutte dẫn đến từ một rối loạn chuyển hóa chất purin nucleotid dẫn đến tăng cao uric trong huyết thanh. Tăng acid uric máu có thể dẫn đến sự lắng đọng các tinh thể monosodium urat tại khớp, gây viêm khớp cấp tính. Sau một quá trình chuyển hóa lâu dài làm tổn thương mô thận gây ra bệnh Goutte mạn tính. Việc chẩn đoán xác định dựa vào sự hiện diện của tinh thể monosodium urat trong dịch khớp. Nghiện rượu, mắc các bệnh thận khác nhau, rối loạn tăng sinh tủy xương và tăng huyết áp là những nguyên nhân của bệnh Goutte.

3. Rối loạn chuyển hóa điện giải

Khi một trong ba yếu tố nội bào chủ yếu là magiê, kali, phospho bị mất thì các yếu tố khác thường bị mất theo, vì thế hầu như không bao giờ chỉ mất đơn độc một chất trong tế bào. Một chế độ ăn không có magiê làm mất kali và phospho; ngược lại, thiếu phospho sẽ làm giảm nồng độ kali và magiê trong tổ chức, mất phospho gây thiếu magiê. Trong hội chứng cai rượu, hiện tượng nhiễm kiềm hô hấp và giải phóng insulin phối hợp với nhau gây ra hiện tượng phospho đi vào trong nội bào. Hiện tượng này gây tăng tổng hợp ATP nội bào, tức là tăng gắn magiê vào ATP và hậu quả là làm nặng

thêm hạ magiê máu. Nồng độ magiê huyết hạ thấp đột ngột là nguyên nhân gây ra các cơn co giật kiểu động kinh mà ta hay gặp trong hội chứng cai rượu. Tình trạng nhiễm kiềm hô hấp trong hội chứng cai rượu làm giảm ngưỡng co giật cũng là điều kiện thuận lợi cho các cơn co giật kiểu động kinh xuất hiện. Uống rượu làm tăng thải magiê qua nước tiểu; chế độ dinh dưỡng kém ở người nghiện rượu khiến cơ thể không hấp thu được magiê - đây chính là những nguyên nhân gây thiếu magiê ở các bệnh nhân này.

Ở Việt Nam, đã có một số nghiên cứu về sự biến đổi của các chỉ số sinh hóa trong một số bệnh lý do rượu. Nguyễn Thị Dụ và Nguyễn Trung Cấp nghiên cứu trên 109 bệnh nhân mắc các bệnh cấp tính do rượu thấy: 27,7% có hạ kali huyết; 6,4% có hạ đường huyết; 93,3% có tăng GGT; 92,0% có tăng AST; 68,7% tăng ALT và 72,1% giảm tỷ lệ prothrombin[1].

Nghiên cứu một số chức năng cơ bản của các bệnh đồng hành ở bệnh nhân loạn thần do rượu (đặc biệt là nghiện rượu) cho thấy các bệnh kết hợp với nghiện rượu đa số là nặng. Không chỉ có rối loạn chức năng mà còn có nhiều tổn thương thực

1. Xem Nguyễn Thị Dụ, Nguyễn Trung Cấp: "Các bệnh lý cấp tính ở người nghiện rượu tại Khoa Hồi sức cấp cứu Bệnh viện Bạch Mai", Tạp chí *Y học Việt Nam,* số 306(1), 2005.

thể phức tạp như các bệnh rối loạn chuyển hóa acid uric, thiếu máu, tiểu đường, tai biến mạch máu não, nhồi máu cơ tim, xơ gan, não - gan, viêm gan mạn tính (virus A, B, C), đặc biệt là bệnh não Wernicke và Korsakov.

VI. TỔN THƯƠNG HỆ NỘI TIẾT

1. Hội chứng giả Cushing

Hội chứng giả Cushing do rượu là do cơ thể sản xuất ra glucocorticoid quá mức; bệnh biểu hiện bằng vẻ mặt béo húp híp, toàn thân béo phì và tăng huyết áp. Nghiện rượu gây teo tuyến sinh dục, ở nam giới thường dẫn đến liệt dương, làm giảm số lượng và chất lượng tinh trùng; ở nữ giới, rượu thường tác động trực tiếp lên buồng trứng, làm giảm chức năng của hệ thống dưới đồi - tuyến yên.

2. Tổn thương hệ sinh dục

Ban đầu uống rượu với số lượng ít làm tăng ham muốn, tăng khả năng hoạt động tình dục; nhưng với một lượng rượu lớn hơn làm giảm khả năng cương cứng và dẫn đến bất lực, thậm chí nhiều trường hợp uống rượu nhiều bị liệt dương. Rượu làm giảm sự tổng hợp testosteron, các ống sinh tinh bị co nhỏ, giảm sản xuất tinh trùng, có thể dẫn đến teo tinh hoàn.

Xơ gan do rượu cũng gặp hiện tượng teo tinh hoàn, giảm testosteron, to vú nguyên phát.

Phụ nữ nghiện rượu có thể vô kinh, giảm kích thước buồng trứng, giảm hoàng thể dẫn đến vô kinh và sẩy thai tự phát. Con của những người mẹ nghiện rượu sinh ra thường nhỏ và nhẹ hơn bình thường, chỉ số IQ thấp và dễ bị tăng động.

Chương 4

NGHIỆN RƯỢU VÀ HÀNH VI PHẠM PHÁP, GÂY HẤN

I. PHÁP Y TÂM THẦN VÀ NGHIỆN RƯỢU

Năm 2000, V. Beaudoin và cộng sự nghiên cứu ở Khoa Cấp cứu của Bệnh viện Pinel (Pháp) đã kiểm tra trên 2.122 bệnh nhân và nhận thấy: nam giới là 59%, 30 - 39 tuổi là 26%; 40 - 49 tuổi là 25%; có 69% sống độc thân và 12% gặp khó khăn về xã hội. Sau khi khám xét thấy có rối loạn tâm thần 30%, loạn thần kinh 23%, nghiên rượu 19%, nhân cách chống đối xã hội 10% và nghiện ma túy 7%. Các triệu chứng rối loạn tâm thần chính là buồn rầu và trầm cảm 40%, lo lắng 37%, mất ngủ 31%, nghiện rượu 23%.

Năm 2016, khi nghiên cứu đặc điểm lâm sàng ở đối tượng sử dụng rượu trong pháp y tâm thần, Trần Văn Trường, Cao Tiến Đức, Nguyễn Văn Ngân nhận thấy: rối loạn ý thức 61,76%, ảo thanh 48,53%, hoang tưởng bị truy hại, bị theo dõi 61,77%, hành vi tự sát 20,59%. Đây là những triệu chứng nguy hiểm cần quan tâm điều trị và chăm sóc đặc biệt[1].

---

1. Xem Trần Văn Trường, Cao Tiến Đức, Nguyễn Văn Ngân: "Triệu chứng lâm sàng ở đối tượng sử dụng rượu trong pháp y tâm thần", Tạp chí *Y dược học quân sự,* số 4/2016.

Theo Cao Tiến Đức, Trần Văn Trường, Nguyễn Văn Ngân, các yếu tố liên quan hành vi phạm pháp ở đối tượng sử dụng rượu có tiền sử gia đình nghiện rượu (61,76%), gia đình không hòa thuận (79,41%), khó khăn về tài chính (32,35%), rối loạn ý thức (61,76%), biến đổi nhân cách (100%), hoang tưởng (52,94%), ảo giác (54,41%), bùng nổ cảm xúc (77,94%), kích động bạo lực (76,47%)[1].

Nghiên cứu nghiện rượu và ma túy liên quan đến tội phạm hình sự của các tác giả người Đức C. Stadtland và N. Nedopil năm 2013 cho thấy: ảnh hưởng của rượu và ma túy gây ra các tội phạm hình sự. Một mẫu gồm 185 phạm nhân đã bị truy cứu trách nhiệm hình sự và giám định pháp y tâm thần; trong đó 27,3% tội phạm lạm dụng rượu, 47,3% lạm dụng ma túy và 47,2% có sử dụng cả hai. Khoảng 50% các tù nhân nghiện rượu hoặc ma túy có tiền sử gia đình nghiện rượu và có tái phạm một lần; 62,5% số người phạm tội có nghiện cả ma túy và rượu có tiền sử gia đình nghiện rượu và nhiều lần tái phạm. Theo tác giả người Phần Lan J. Tiihonen và cộng sự, nghiên cứu hình ảnh photon đơn positron của vận chuyển monoamin trong thúc đẩy hành vi bạo lực nhận thấy hành vi bạo lực và thúc đẩy tự sát có liên quan đến giảm nồng độ

1. Xem Cao Tien Duc, Tran Van Truong, Nguyen Van Ngan: *Promoted factors leading to criminal acts in the alcoholic users by the psychiatric forensic examination,* 1, 2018.

serotonin trung ương, nhưng chưa xác định được độ nhạy cao và độ đặc hiệu của serotonergic trong não. Nghiên cứu serotonin (5 - HT) và dopamin (DA) ở 52 đối tượng (21 người phạm tội bạo lực, 21 người khỏe mạnh và 10 người nghiện rượu không có hành vi bạo lực) được chụp cắt lớp phát xạ đơn photon (SPET), các phân tích định lượng thấy 5 - HT trong não giữa người phạm tội bạo lực thấp hơn so với nhóm chứng là người khỏe mạnh ($p < 0,005$) hoặc những người nghiện rượu không có bạo lực ($p < 0,05$). Sự thúc đẩy hành vi bao lực có liên quan đến việc giảm nồng độ 5 - HT hoạt động.

D. Mason và cộng sự nghiên cứu trong 548 nam giới từ 21 tuổi trở lên đang chờ xét xử thì có 312 người (57%) đã sử dụng ma túy và 181 người (33%) nghiện ma túy, 177 người (32%) nghiện rượu, 391 người (71%) đã yêu cầu sử dụng ma túy hoặc rượu và 197 người (36%) cần phải cai nghiện. Sử dụng ma túy bất hợp pháp là 131 người (24%) và nghiện rượu ở 103 người (19%), sử dụng nhiều chất là 47 người (9%) ở 536 tù nhân được điều trị cai nghiện. Kết luận: tỷ lệ lạm dụng chất gây nghiện ở các tù nhân tạm giam là rất cao[1].

Theo tác giả người Phần Lan J. Tiihonen và cộng sự, rối loạn tâm thần nặng và tội phạm là

---

1. Xem Mason, D., Birmingham, L., Grubin, D.: *Substance use in remand prisoners: a consecutive case study see comments.* BMJ. Jul 5, 2002.

đặc trưng ở Phần Lan. Một nghiên cứu thuần tập gồm 12.058 người và bắt đầu cuộc điều tra từ lúc bà mẹ mang thai; kết quả cho thấy: tỷ lệ tội phạm cao nhất là ở nam giới có loạn thần do rượu và tâm thần phân liệt nam có nghiện rượu, tâm thần phân liệt nam có nguy cơ cao về phạm tội bạo lực, tỷ lệ hành vi phạm tội theo tình trạng kinh tế, xã hội của gia đình trong thời thơ ấu thấp hơn so với tỷ lệ tâm thần phân liệt, nguy cơ của hành vi phạm tội cao ở những người rối loạn tâm thần, nguy cơ cao cho hành vi bạo lực có liên quan đến loạn thần do rượu và tâm thần phân liệt có nghiện rượu hoặc nghiện thuốc hoặc nghiện cả hai.

Nghiên cứu lịch sử phạm tội hình sự và tâm thần của những người cố ý gây hỏa hoạn ở Phần Lan của E. Repo và cộng sự (năm 2002) với 282 người cố ý gây hỏa hoạn để so sánh với người lần đầu và người lặp lại phạm tội nhiều lần liên quan đến chẩn đoán, các yếu tố nhân khẩu và sinh học. Nghiện rượu và rối loạn nhân cách chống đối xã hội là phổ biến ở người tái phạm tội và đặc biệt là phạm tội bạo lực. Người tái phạm tội thường có tiền sử đái dầm kéo dài trong suốt thời thơ ấu. Tại thời điểm vi phạm đầu tiên vẫn còn trẻ và thường xuyên có hành vi đốt phá trong say rượu. Số người cố ý gây hỏa hoạn và tái phạm hình sự chủ yếu là những người nghiện rượu và rối loạn nhân cách chống đối xã hội. Rối loạn tâm thần là một chẩn

đoán phổ biến trong số những đối tượng tái phạm tội hình sự[1].

Theo tác giả người Thụy Điển E.G. Stalenheim và cộng sự, hoạt động monoamin oxydase tiểu cầu như là một marker sinh học trong pháp y tâm thần ở Thụy Điển. Nghiên cứu hoạt động monoamin oxydase (MAO) của tiểu cầu ở 58 nam giới không bị bệnh tâm thần ở các kỳ kiểm tra pháp y tâm thần, các kết quả khẳng định vai trò hoạt động MAO của tiểu cầu như một marker sinh học thúc đẩy tính cách ổn định, tránh sự gây hấn. Rối loạn tâm thần với tỷ lệ cao ở những người có tính cách như nhân cách bệnh và nghiện rượu có kết hợp với hoạt động MAO của tiểu cầu ở mức thấp.

Nghiên cứu sự giết người trong trong chiến tranh và trong thời bình ở Crôatia của I. Pozgain và cộng sự năm 2003 cho thấy: những điểm tương đồng giữa các tội phạm trong thời bình và thời chiến có liên quan mật thiết đến đặc điểm xã hội và nhân khẩu học. Tuy nhiên, có sự khác biệt đáng kể trong các phương thức giết người liên quan đến các nạn nhân và người tham gia. Các yếu tố di truyền, ngộ độc rượu cấp tính và rối loạn nhân cách của các thủ phạm có liên quan đến giết người trong thời bình. Những yếu tố gây sang chấn tâm

---

1. Xem Repo, E., Virkkunen, M., Rawlings, R., Linoila, M.: *Criminal and psychiatric histories of Finnish arsonists.* Acta - Psychiatr - Scand. Apr, 2002.

lý trong thời chiến và sử dụng vũ khí là những nhân tố quan trọng trong các vụ giết người thời chiến. Tác giả L.E. Pishchikova kiểm tra 129 bệnh nhân nghiện rượu đã kết luận có hành vi phạm tội hình sự và đã được thừa nhận không có năng lực chịu trách nhiệm hình sự; trong đó thấy: rối loạn tâm thần bán cấp 15 bệnh nhân, cấp tính 49 bệnh nhân, mạn tính 33 bệnh nhân, bệnh não 13 bệnh nhân và mất trí cục bộ 19 bệnh nhân, biểu hiện lâm sàng rối loạn tâm thần kiểu ngoại sinh[1]. Với các cơ sở y tế nói chung, bệnh nhân sảng rượu chiếm tỷ lệ cao, bệnh nhân có loạn thần chủ yếu là ảo giác - mê sảng và nói sảng. Rối loạn nhân cách, suy nhược thần kinh, rối loạn phân ly, loạn thần di chứng hay gặp.

Theo tác giả người Thụy Điển E.G. Stalenheim và cộng sự, ở một số nam giới đã ở tù 30 năm nồng độ của hormon tuyến giáp như nồng độ triiodothyronin (T3) cao quá giới hạn và lặp đi lặp lại. Tuy nhiên, tác giả cũng muốn làm sáng tỏ thêm về mối liên quan giữa các hormon tuyến giáp và các hành vi riêng biệt cũng như đặc điểm nhân cách. Xét nghiệm huyết thanh đo nồng độ triiodothyronin T và thyroxin (FT4) ở 61 đối tượng nam không mắc bệnh tâm thần được khám pháp

---

1. Xem Pishchikova, I.E.: *Psychotic and non psychotic manifestations of alcoholism in forensic psychiatry.* Zh - Nevrol - Psikhiatr - Im - S - S - Korsakova, 2003, 98 (5): 31-34.

y tâm thần và 66 người làm chứng thì thấy T3 cao và giá trị của FT4 thấp. Nồng độ T3 có liên quan đến nghiện rượu, rối loạn nhân cách ở một người tội phạm rối loạn nhân cách và một người rối loạn phân ly thấy nồng độ FT4 thấp. Như vậy có mối liên quan chặt chẽ giữa T3 và FT4 với nghiện rượu và hành vi chống đối xã hội.

Nghiên cứu hàm lượng dopamin trước si - náp của thể vân ở người nghiện rượu bằng chụp cắt lớp phát xạ positron của J. Tiihonen (Phần Lan) và cộng sự vào năm 2003 cho thấy: thụ thể dopamin D2 và dopamin vận chuyển giảm thấp trong huyết tương người nghiện rượu. Nghiên cứu 6 - [18F] - FDOPA (FDOPA) hấp thu trong 10 người nghiện rượu và 8 người chứng để kiểm chứng giả thuyết cho rằng hàm lượng dopamin trước si - náp của thể vân giảm thấp hơn ở những người nghiện rượu cho thấy: sự hấp thu FDOPA cao trong nhân bèo sẫm và nhân đuôi tương quan với test WCST (test phân loại con bài của Wisconsin). Có mối tương quan giữa nghiện rượu và nhóm chứng (r = 0,49 - 0,56) cho thấy tầm quan trọng của thụ thể dopamin trước si - náp có chức năng thay đổi hành vi của một người. Các kết quả đó không hỗ trợ cho giả thuyết giảm dopamin của thể vân ở người nghiện rượu, nhưng đã chỉ ra một chức năng làm tăng dopamin trước si - náp, có thể là cơ chế bù trừ cho chức năng giảm thấp dopamin sau si - náp.

Nghiên cứu testosteron trong nhân cách người bệnh và nghiện rượu của E.G. Stalenheim (Thụy Điển) và cộng sự năm 2003 cho thấy mối liên quan giữa testosteron với nghiện rượu, nhân cách bệnh và hành vi đặc biệt trong pháp y tâm thần. Nồng độ testosteron toàn bộ (TT), testosteron tự do (FT - DPC) và hormon liên kết của globulin khi quan hệ tình dục (SHBG) đã xác định ở 61 đối tượng nam trải qua kiểm tra pháp y tâm thần; tất cả đều được cai nghiện thuốc và rượu trước khi vào tù đã thấy TT và FT - DPC có mối tương quan cao ($r = 0,63$; $p < 0,0001$). Nồng độ của TT và SHBG cao liên quan đến nghiện rượu. TT và SHBG có liên quan đến rối loạn nhân cách chống đối xã hội và hành vi xã hội lệch lạc.

Tác giả người Nga V.G. Semenov năm 2004 khi giám định pháp y tâm thần bệnh nhân bị bệnh động kinh có nguồn gốc chấn thương ở 17 người bệnh đã xác định ranh giới rối loạn tâm thần là một thách thức của các chuyên gia pháp y tâm thần. Sự hiện diện của thay đổi nhân cách "ranh giới", trí tuệ, xã hội và nghề nghiệp chiếm ưu thế trong động kinh và nghiện rượu.

Theo F.M. Wurst (Thụy Sĩ) và cộng sự, việc sử dụng rượu được phát hiện bằng 2 xét nghiệm glucuronid ethyl (EtG) và phosphatidyl ethanol (PEth), có độ nhạy và độ đặc hiệu cao ở 35 bệnh nhân nội trú tại Viện Pháp y tâm thần được theo

dõi trong 12 tháng; kết quả 14/146 mẫu nước tiểu kiểm tra dương tính với EtG và bệnh nhân tiêu thụ rượu 40 - 200ml ethanol/12 - 60 giờ trước khi kiểm tra. Ethanol trong nước tiểu và hơi thở là rất nhạy nhưng chỉ có một trường hợp.

II. TÍNH CHẤT VÀ HÀNH VI PHẠM TỘI Ở BỆNH NHÂN LOẠN THẦN DO RƯỢU

1. Rối loạn cảm xúc và nhận thức ở bệnh nhân loạn thần do rượu

Tiến sĩ A. Nyamathi (Mỹ) và cộng sự vào năm 2003 nghiên cứu 1.013 phụ nữ vô gia cư nghiện rượu và nghiện chất tại 73 cơ sở ở Los Angeles đã nhận thấy các triệu chứng trầm cảm, lo âu, suy giảm nhận thức, thù ghét, chú ý không tập trung và giảm tự trọng ở họ nhiều hơn phụ nữ nghiện rượu có chỗ ở ổn định.

C. Kornreich và cộng sự nhận thấy ở những người nghiện rượu phản ứng cảm xúc giảm, thậm chí còn thấy trầm cảm và suy giảm nhận thức (nhất là trong hội chứng cai rượu)[1]. R. Jr. Miranda và cộng sự thấy ở 62 người đàn ông, trong đó có

---

1. Xem Kornreich, C., Philippot, P., Verpoorten, C. et al: *Alcoholism and emotional reactivity: move heterrogeneous film - induced emotional response in newly detoxified alcoholics compared to controls - a preliminary study*. Addict - Behav, May - Jun, 2006.

24 người nghiện rượu không có chống đối xã hội, 17 người nghiện rượu có hành vi chống đối xã hội và 21 người không nghiện rượu nhưng có hành vi chống đối xã hội có sự thay đổi điều tiết cảm xúc bằng phản xạ giật mình khác nhau (đo điện cơ và phản xạ chớp mắt)[1].

2. Hành vi gây hấn ở bệnh nhân loạn thần do rượu

R.J. Shuntich (Mỹ) và cộng sự năm 2001 thấy mối liên quan giữa cảm xúc và gây hấn ở những người nghiện rượu có tỷ lệ nghịch với nhau. Nghiên cứu của W.R. Downs và B.A. Miller (Mỹ) năm 2006 cho thấy: ở nữ giới thường gây hấn bằng lời nói, và ngược lại, ở nam giới thường gây hấn bằng hành vi trêu ghẹo hay bạo lực.

R.J. Gianini (Braxin) và cộng sự năm 1999 khi nghiên cứu phân tầng xã hội trong nghiện rượu cho thấy: những người ở tầng lớp thấp thì gây hấn bằng vật lý cao hơn so với những người ở tầng lớp cao.

K.E. Leonard và B.M. Quigley năm 2004 nghiên cứu ở 366 cặp vợ chồng nghiện rượu hoặc một trong hai người nghiện rượu cho thấy: nếu

---

1. Xem Miranda, R.Jr., Meyerson, L.A., Myers, R.R. et al: *Altered affective modulation of the startle reflex in alcoholics with antisocial personality disorder.* Alcohol - Clin - Exp - Res, Dec, 2010.

cả 2 vợ chồng nghiện rượu, nguy cơ gây hấn bằng vật lý hoặc bằng bạo lực là rất nghiêm trọng[1].

G. Dodig và cộng sự năm 2010 nghiên cứu về gây hấn và nghiện rượu mạn tính cho thấy: ngày nay, nghiện rượu mạn tính là vấn đề lớn nhất về mặt y tế và xã hội; thực tế là nghiện rượu mạn tính thường xuyên liên quan tới sự gây hấn, nó cũng có thể được định nghĩa như là một vấn đề pháp lý và thường xuyên.

3. Hành vi bạo lực ở bệnh nhân loạn thần do rượu

Theo E.M. Kouri và cộng sự nghiên cứu ở 133 phạm nhân là nam giới có tới 95% phạm tội do nghiện chất, trong đó có nghiện rượu, 58% nghiện nhiều chất trong thời điểm phạm tội và chỉ có 6% chỉ nghiện một chất khi phạm tội[2]. Tác giả R. Vock (Đức) và cộng sự năm 1999 nghiên cứu về sự hành hạ trẻ em gây chết người tại Đức cho thấy có 39 trẻ bị chết do bạo lực, trong đó có gần 40% trẻ hơn 1 tuổi, 73% đã vào bệnh viện nhiều lần. Đa số thủ phạm là người thân của nạn nhân như cha mẹ đẻ,

---

1. Xem Leonard, K.E., Quigley, B.M.: *Drinking and marital aggression in newlyweds: an event-based analysis of drinking and the occurrence of husband marital aggression.* J - Stud - Alcohol. Jul, 2004.

2. Xem Kouri, B.M., Pope, H.G.Jr., Powell, K.F. et al: *Drug use history and criminal behavior among 133 incracerated men.* Am - J - Drug - Alcohol - Abuse. Aug, 1997.

anh em ruột, cha dượng; trong số này có 37% là người nghiện rượu, 32% là có liên quan đến rượu. Số người tự thú nhận tội lỗi do uống rượu gây nên cái chết cho nạn nhân là 83%; tất cả đều chịu án tù từ 1 năm đến chung thân. Trong thực tế, số liệu này còn thấp hơn so với nhiều tác giả khác.

S.E. Martin khi nghiên cứu các mối liên quan giữa rượu, tội phạm và các hệ thống tòa án hình sự nhận thấy: gần 40% tù nhân trong các trại cải tạo có hành vi trực tiếp liên quan đến rượu. Tác giả đã trình bày một số khái niệm để giải thích mối liên quan giữa nghiện rượu và tội phạm và xác định lượng tiêu thụ rượu và tội phạm[1].

C. Stadtland và N. Nedopil (Đức) năm 2013 khi nghiên cứu về mối liên quan giữa nghiện rượu và tái phạm tội hình sự nhận thấy: trong 185 người phạm tội hình sự có tới 27,3% có nghiện rượu, trong đó có 62,5% phạm tội hình sự nhiều lần. Trong nghiên cứu này, các tác giả còn lưu ý đến vấn đề có tính chất gia đình.

Tác giả L. Zhang và cộng sự năm 2003 khi nghiên cứu về mối liên quan giữa rượu và tội phạm bạo lực nhận thấy: chính rượu như là một nguyên nhân của bạo lực dẫn đến phạm tội. Bốn nguyên nhân chính được xác định là: động cơ của bạo lực,

---

1. Xem Martin, S.E.: *The links between alcohol, crime and the criminal justice system: explanations, evidence and interventions.* Am - J - Addict, Spring, 2011.

thái độ lệch lạc, hành vi gây hấn - thù địch và có sự xung đột trong việc giải quyết vấn đề. Phân tích này dựa trên mức độ tấn công và tần suất các tấn công.

Nghiên cứu của H.J. Harwood (Mỹ) và cộng sự vào năm 2000 cho thấy: chi phí cho lạm dụng rượu và nghiện rượu ở Mỹ ước tính là 148 tỷ USD. Các số liệu hiện nay lớn hơn đáng kể so với dự toán chi tiết khoảng 42%. Mặc dù tỷ lệ tội phạm không thay đổi, nhưng chi phí tư pháp hình sự lại tăng gấp đôi. Chi phí phát sinh do những người lạm dụng rượu và/hoặc thành viên của hộ gia đình của họ là khoảng 45,1%; trong đó, chính phủ chịu 38,6%, 10,2% do bảo hiểm tư nhân và 6,0% do nạn nhân chịu. Chi phí trong các hộ gia đình của những người nghiện rượu có thể là chi cho các sự cố (như bạo hành vợ, chồng, con). Các tác giả J.W. Welte và W.F. Wieczorek nghiên cứu rượu và trí thông minh của tội phạm bạo lực ở nam giới năm 2002 đã chứng minh: mối liên quan giữa rượu và hành vi bạo lực là những bằng chứng của một mối quan hệ nhân quả. Một đánh giá kết luận rằng, nhiệm vụ quan trọng vẫn là xác định các nhóm dân có kích động bạo lực do rượu, bởi vì rượu có thể gây ra bạo lực bằng sự gián đoạn nhận thức (như hiểu lầm thông tin cần thiết). Phân tích các nghiên cứu theo chiều dọc gồm 596 nam giới trong độ tuổi 16 - 19 thì sự kết hợp giữa nghiện rượu và trí thông minh có sự liên quan chặt chẽ với hành vi bạo lực.

Nghiên cứu về bạo lực liên quan đến chấn thương tại một phòng cấp cứu (các vấn đề về rượu, trầm cảm và rối loạn hành vi) của G. Borges và cộng sự cho thấy mối liên quan chặt chẽ giữa tiêu thụ rượu và hành vi bạo lực, triệu chứng trầm cảm cũng có liên quan với các thương tích bạo lực[1]. Nghiên cứu mối quan hệ nhân quả giữa việc sử dụng rượu và bạo lực của M.W. Lipsey và cộng sự năm 2007 cho thấy các bằng chứng về câu hỏi: liệu những người uống rượu có xác suất làm tăng hành vi bạo lực sau đó hay không? Bốn nghiên cứu có liên quan gồm: các thử nghiệm trên động vật, các thử nghiệm trên người, sự tương quan ở cấp độ cá nhân và sự tương quan ở cấp độ vĩ mô. Tất cả các phương pháp đều cung cấp bằng chứng về mối liên quan giữa người uống rượu và hành vi bạo lực; kết luận là: "rượu đóng một vai trò quan trọng trong mối quan hệ nhân quả với hành vi bạo lực"[2].

Nghiên cứu của tác giả người Phần Lan P. Rasanen và cộng sự năm 2003 về tâm thần phân liệt, nghiện rượu và hành vi bạo lực kéo dài 26 năm (n = 11.017 người) từ khi sinh ra đến khi trưởng

---

1. Xem Borges, G., Cherpitel, C.J., Median - Mosa, M.E., Mondragon, L.: *Violence related injuries in the emergency room: alcohol, depression and conduct problems*, Subst - Vse - Misuse. May, 2010.

2. Xem Lipsey, M.W., Wilson, D.B., Cohen, M.A., Derzon, J.H.: Is there a causal relationship between alcohol use and violence? A synthesis at evidence. Recent-Dev-Alcohol, 2007.

thành đã chỉ ra rằng: tâm thần phân liệt và chứng nghiện rượu có liên quan đến hành vi bạo lực. Các tỷ lệ hành vi phạm tội bạo lực và tái phạm tội đã được tính toán cho từng nhóm chẩn đoán. Những nam giới lạm dụng rượu và tâm thần phân liệt có phạm tội bạo lực hơn so với những người khỏe mạnh là 25,2 lần. Nguy cơ cho bệnh nhân tâm thần phân liệt không nghiện rượu là 3,6 lần và rối loạn tâm thần khác là 7,7 lần; tất cả số bệnh nhân tâm thần phân liệt có nghiện rượu tái phạm tội (trên 2 tội), nguy cơ phạm tội ở đối tượng nghiện rượu bị tâm thần phân liệt là 9,5 lần. Nghiên cứu này cho thấy: bệnh nhân tâm thần phân liệt có nghiện rượu có tỷ lệ phạm tội cao hơn bệnh nhân tâm thần phân liệt không nghiện rượu.

4. Hành vi tự sát ở bệnh nhân loạn thần do rượu

I. Rossow (Thụy Điển) và cộng sự năm 1999 khi nghiên cứu về hành vi tự sát ở nam giới trẻ tuổi và trung niên có lạm dụng rượu của 46.490 người Thụy Điển cho thấy: tỷ lệ tự sát chết/tỷ lệ tự sát không chết là 10,0%/33,3% và tự sát chết/ý tưởng tự sát với OR = 4,7/27,1.

Theo tác giả J. Adès, tại Pháp, vấn đề lạm dụng rượu và nghiện rượu là nguyên nhân của 60% số người tử vong do tai nạn giao thông, 10 - 20% số người tử vong do tai nạn lao động và 25% số người tử vong do tự sát.

Z. Kolacinski và cộng sự khi nghiên cứu về nghiện rượu và ý tưởng tự sát nhận thấy rằng: trong số nạn nhân tự sát ở một khoa hồi sức cấp cứu trong một bệnh viện ở Lodz của Ba Lan có 30% ngộ độc rượu cấp, trong đó có 6% nạn nhân bị nghiện rượu và 3,8% đã tự sát nhiều lần, thường thấy ở phụ nữ từ 15 đến 18 tuổi do hay bị tổn thương khi tiếp xúc với các điều kiện căng thẳng và dẫn đến nghiện rượu[1].

Nghiên cứu về chết do tự sát sau khi giết người và chết tự nhiên ở những bệnh nhân tâm thần của U. Hiroeh (Đan Mạch) và cộng sự vào năm 2005 cho thấy: những người bị bệnh tâm thần có nguy cơ tự sát cao, nhưng ít biết đến nguy cơ tử vong do các nguyên nhân không tự nhiên. Trong 72.208 người được đăng ký bị bệnh tâm thần và những người đã chết với các lý do khác nhau ở Đan Mạch, có 17.892 người (25%) chết do tự nhiên, còn lại là chết do nguyên nhân khác nhau nhưng chủ yếu là do bệnh tâm thần, tự sát sau khi giết người và các tai nạn khác. Tác giả ghi nhận tăng nguy cơ tử vong của các vụ giết người ở nam giới bị bệnh tâm thần phân liệt và rối loạn cảm xúc. Giết người và tai nạn do nghiện rượu và nghiện ma túy là nguy cơ cao.

---

1. Xem Kolacinski, Z., Rosa, K., Wiese, M., Kruszewska, S.: *Alcohol and suicide attempts.* Przegl - Lek, 2007.

J.M. Chignon và cộng sự khảo sát dịch tễ học về ý tưởng tự sát và nghiện rượu ở 507 bệnh nhân nghiện rượu có kèm thêm các bệnh lý đồng hành như rối loạn lo âu và trầm cảm, có hành vi chống đối xã hội (trong đó có 343 nam và 164 nữ), đã nhận thấy: có 129 bệnh nhân (25,4%) có ý tưởng tự sát trong suốt cuộc đời, tỷ lệ nam/nữ = 41,9%/29,3% với p < 0,001, tuổi bắt đầu nghiện rượu rất trẻ và có nguy cơ cao trong các gia đình nghiện rượu. Trong số bệnh nhân nam còn thấy triệu chứng hoảng sợ và sợ xã hội[1].

Nghiên cứu của E. Repo và cộng sự năm 2002 về hành vi tự sát bằng tự thiêu ở Phần Lan với 304 người tự thiêu đã được kiểm tra để so sánh với những người toan tự sát. Toan tự sát có liên quan đáng kể với rối loạn cảm xúc nặng, tiền sử gia đình có nghiện rượu và động cơ tự sát bằng tự thiêu. Sự giảm uống rượu ở người nghiện rượu mà tiền sử gia đình có bạo lực và tội phạm, động cơ tự sát bằng tự thiêu giảm đáng kể[2].

Nghiên cứu nghiện rượu, nghiện ma túy và rủi ro của bạo lực dẫn đến chết tại nhà của tác

1. Xem Chingon, J.M., Cortes, M.J., Martin, P., Chabannes, J.P.: *Attempted suicide and alcohol dependence: results of an epidemiologic survey,* Encephale, Jul - Aug, 1998.

2. Xem Repo, E., Virkkunen, M., Rawlings, R., Linoila, M.: *Suicidal behavior among Finnish fire setters.* Eur - Arch - Psychiatry - Clin - Neurosci. 2002; 247 (6): 303-307.

giả người Mỹ F.P. Rivara và cộng sự năm 2007 cho thấy: ngộ độc rượu cấp tính và sử dụng ma túy là phổ biến trong các nạn nhân tự sát sau khi giết người. Nghiên cứu gồm 388 trường hợp giết người, 438 trường hợp tự sát và số lượng bằng nhau của các nhóm chứng. Nạn nhân tự sát sau khi giết người xác định từ các giám định viên. Các cuộc phỏng vấn thực hiện với những câu hỏi chuyên khoa để có được các thông tin về nghiện rượu hoặc nghiện ma túy và tiền sử uống rượu liên quan đến những rắc rối vì uống rượu. Kết quả các nguy cơ của những nạn nhân tự sát sau khi giết người liên quan đến nghiện rượu hoặc nghiện ma túy tăng lên, rủi ro của bạo lực dẫn đến tử vong liên quan đến nghiện rượu. Ngoài ra, người không uống rượu và không sử dụng ma túy mà sống chung trong gia đình với người uống rượu và nghiện ma túy cũng làm tăng nguy cơ nạn nhân bị giết hại. Như vậy, uống rượu và sử dụng ma túy có liên quan với tăng nguy cơ bạo lực dẫn đến tử vong.

III. HẬU QUẢ CỦA HÀNH VI PHẠM TỘI Ở BỆNH NHÂN LOẠN THẦN DO RƯỢU

1. Hậu quả đối với cá nhân ở bệnh nhân loạn thần do rượu

Rượu gây nên rất nhiều hậu quả xấu cho các cơ quan nội tạng ở những bệnh nhân nghiện rượu,

loạn thần do rượu; thậm chí còn ảnh hưởng đến tính mạng của bệnh nhân. Theo M.R. Hufford (Mỹ), khi xem xét uống rượu với hành vi tự sát cho thấy các yếu tố nguy cơ được xác định là thời gian chuyển dịch của hành vi tự sát là từ yếu tố nguy cơ đến tự sát thành công. Uống rượu tăng đau khổ tâm lý, gia tăng gây hấn, thúc đẩy ý định tự sát và giảm nhận thức làm suy yếu tâm lý.

Theo E.G. Stalenheim (Thụy Điển) và cộng sự (năm 2003), có tới 30% bệnh nhân nằm viện có những rối loạn liên quan với nghiện rượu. Theo những số liệu năm 1982 của Viện quốc gia về sức khỏe và nghiên cứu y học Pháp (INSERM), nghiện rượu và những rối loạn tâm thần do rượu chiếm 22% số bệnh nhân tâm thần; trong đó có 34% nam giới và 8% nữ giới, bệnh nhân được điều trị lần đầu tiên là 25%, đứng hàng đầu trong số các bệnh tâm thần.

Theo tác giả J. Yu (năm 2005), nghiên cứu 11 đối tượng lạm dụng rượu đã chết đột tử, cho thấy tử vong sau vài ngày uống rượu liên tục thường gặp ở những người có chế độ ăn ít. Các đặc điểm lâm sàng đáng chú ý khi đến phòng cấp cứu là rối loạn ý thức và rối loạn chức năng thận (11/11), hạ đường huyết (8/11), nhiễm toan chuyển hóa (6/11), tăng amoniac máu (5/11), hạ huyết áp (4/11), hạ thân nhiệt (3/11). Các bệnh lý gan phổ biến nhất là nhiều túi chất nhỏ trong các tế bào gan, 4 đối tượng

đã có xơ gan. Kết luận đột tử là kết quả từ một loạt các rối loạn trao đổi chất gây ra bởi sự kết hợp của lượng rượu lớn và chế độ ăn ít.

Theo E.G. Stalenheim (Thụy Điển) và cộng sự (năm 2002), bệnh cơ do hạ kali máu liên quan chặt chẽ với chứng nghiện rượu mạn tính. Theo tác giả R. Dammer và cộng sự (năm 2007), nghiên cứu tỷ lệ của các tế bào miễn dịch trong máu ngoại vi ở 146 bệnh nhân, cho thấy mối quan hệ rõ ràng giữa bệnh nhân ung thư và người nghiện rượu. Trong tổn thương tiền ung thư thấy tế bào NK tăng lên đáng kể ở người nghiện rượu so với người bình thường.

Nghiên cứu của G. Borges ở 127 bệnh nhân điều trị tại phòng cấp cứu về mối liên quan giữa việc tiêu thụ rượu và cấp cứu do bạo lực ở thành phố Pachuca - Mêhicô, có 78% nam giới bị một chấn thương do bạo lực bởi uống rượu[1]. Năm 1996, bác sĩ chuyên khoa tâm thần Lâm Xuân Điền và cộng sự điều tra tại 5 bệnh viện đa khoa ở Thành phố Hồ Chí Minh cho thấy: có 17,1% số bệnh nhân có sử dụng rượu; trong số đó bị các bệnh về tiêu hóa 20,9%, các bệnh về khớp và cơ 19,2%, các bệnh hô hấp 11,6%, các bệnh nhiễm khuẩn 8,1% và các bệnh tim mạch 7,0%.

---

1. Xem Borges, G., Cherpitel, C.J., Medina - Mora, M.E., Mondragon, L.: *Violence related injuries in the emergency room: alcohol, depression, and conduct problems,* Subst - Use - Misuse. May, 2010.

E. Kolarzyk và cộng sự nghiên cứu tình trạng dinh dưỡng của những người nghiện rượu và người ngộ độc ma túy cho thấy: bên cạnh các bệnh chính, nghiện rượu được coi là yếu tố gây rối loạn dinh dưỡng. Người nghiện ăn uống thất thường nên dễ mắc bệnh rối loạn ăn uống như chán ăn, ăn vô độ... gây suy dinh dưỡng hoặc thừa cân, béo phì. Trong 113 bệnh nhân được điều trị tại Khoa Độc lâm sàng ở Krakow có 65 người nghiện rượu mạn tính và 48 bệnh nhân ngộ độc thuốc, trong đó có 75% là phụ nữ trẻ. Tình trạng dinh dưỡng của cá thể rất khác nhau ở người nghiện rượu và ngộ độc ma túy[1]. Giáo sư Mỹ T. Foroud và cộng sự trong một nghiên cứu năm 2008 nhận thấy có mối liên quan giữa mức độ nghiêm trọng của nghiện rượu và nhiễm sắc thể 16, có bằng chứng xác định rằng có yếu tố di truyền trong nguy cơ nghiện rượu. Nghiên cứu cấu trúc di truyền của nghiện rượu gồm 830 người trong 105 gia đình nghiện rượu, có bằng chứng cho thấy trên chromosom số 16, gần các marker của D16S675, đã được tìm thấy với số điểm tối đa là 4,0. Phân tích các dấu hiệu bổ sung trên chromosom số 16 mang lại số điểm 3,2 và đặt các gen giữa D16S475 và D16S675.

---

1. Xem Kolarzyk, E., Olas, J., Janik, A. et al: *Assessment of nutritional state of alcohol abusers and drug poisoned patients.* Przegl - Lek, 2005.

Tác giả J.C. Long và cộng sự vào năm 2008 thấy có bằng chứng về mối liên kết di truyền và nghiện rượu trên nhiễm sắc thể 4 và 11. Các bằng chứng rõ ràng nhất được nhìn thấy với chromosom D11S1984, chromosom 11p gần với gen các thụ thể dopamin DRD4 tyrosin hydroxylase (TH), với chromosom D4S3242; chromosom 4p gần gen beta 1 thụ thể GABA.

Nghiên cứu vai trò của yếu tố di truyền trong các biểu hiện lâm sàng của sảng rượu, A.A. Dvirskii (Đại học Liên bang Crimea) vào năm 2009 nhận thấy trong số 27.692 bệnh nhân bị nghiện rượu, sảng rượu xảy ra trong 8,1%. Trong 2.417 bệnh nhân bị rối loạn tâm thần, trạng thái mê sảng lặp đi lặp lại ở 12,9%; trong đó ở nam giới là 84,2%, cao hơn 5,3 lần so với phụ nữ (15,8%). Tuổi trung bình của khởi đầu mê sảng ở phụ nữ (43,2 tuổi) lớn hơn ở nam giới (42,0 tuổi). Trong 125 bệnh nhân tâm thần phân liệt kết hợp với trạng thái sảng rượu có một tỷ lệ cao sảng rượu lặp đi lặp lại (22,4%), co giật động kinh (21,6%), đái tháo đường typ II (10,4%).

2. Hậu quả về kinh tế - xã hội ở bệnh nhân loạn thần do rượu

Nghiên cứu của J. Yu năm 2005 về hậu quả của việc sử dụng rượu trong giới sinh viên đại học cho thấy: họ thường sống theo tập thể, ảnh hưởng

đến nhau do việc sử dụng rượu và hầu hết có sử dụng rượu. Thông qua liên kết và tương tác với người sử dụng rượu khác, học sinh thường xuyên bị lừa bịp và là nạn nhân của những hậu quả liên quan đến rượu, mức độ nguy hiểm ở sinh viên tăng lên gấp đôi.

Nghiên cứu của P.R. Finn và cộng sự vào năm 2010 cho thấy có liên quan giữa rủi ro gia đình và cá nhân với nguy cơ của nghiện rượu trong một mẫu 224 thanh niên nghiện rượu và 209 người không nghiện rượu; kết quả có rủi ro cá nhân, lệch lạc xã hội và sự kích động hay hưng phấn cảm xúc chiếm một phần đáng kể ở nhóm nghiện rượu. Nghiện rượu hay tìm kiếm hưng phấn cảm xúc bằng cách uống rượu tăng lên và thành vòng luẩn quẩn trở lại nghiện rượu.

Ở Ôxtrâylia, lạm dụng rượu là nguyên nhân của 5,5% trường hợp tử vong và 4% tổng số ngày nằm viện nói chung. Ở Bắc Mỹ và châu Âu, tỷ lệ chết tăng 1,6 - 4,7 lần ở những người lạm dụng rượu. Chính vì vậy, Tổ chức Y tế thế giới (WHO) đã xếp các bệnh lý do rượu đứng hàng thứ 3 sau các bệnh tim mạch và ung thư về nguyên nhân gây tử vong.

Nghiên cứu của X. Xie và cộng sự cho thấy việc lạm dụng rượu làm ảnh hưởng đến sức khỏe và các vấn đề xã hội (chẳng hạn như bệnh tật, tử vong, chấn thương, khổ tâm, đau đớn và tội phạm).

Những tác hại đó là một gánh nặng về mặt kinh tế cũng như về mặt xã hội. Tài sản được sử dụng một cách vô ích hoặc lãng phí là hệ quả của lạm dụng rượu. Nghiên cứu này đã cung cấp một ước tính của tổng chi phí kinh tế cho lạm dụng rượu là 2.261,10 triệu USD ở Ontario (Canađa)[1].

Ở Việt Nam, theo báo cáo của Ngô Văn Vinh tại "Hội nghị sơ kết nghiên cứu dịch tễ, lâm sàng do lạm dụng rượu" năm 2012 cho thấy: trong số những người lạm dụng rượu, nghiện rượu có tới 31% mất việc làm; gia đình bị tan vỡ chiếm 8 - 18%; gây tai nạn cho người khác chiếm 5 - 20%; bị thương vì uống rượu rồi tự gây tai nạn cho mình chiếm 5 - 34%; phạm pháp bị bắt giữ chiếm 5 - 25%. Số người lạm dụng rượu và nghiện rượu bị sa sút về kinh tế chiếm tỷ lệ 45 - 68,5%.

Nghiêm trọng hơn, các loạn thần do rượu còn là nguyên nhân của các hành vi phạm tội, bởi trong cơn rối loạn tâm thần do rượu, người bệnh dễ bị kích thích, giảm kìm chế cảm xúc và trở lên hung dữ, dễ có các hành vi tiêu cực (như chống đối xã hội, tấn công người khác, gây rối trật tự công cộng, gây ra các trọng án), rơi vào các loại phạm tội như giết người, hiếp dâm hay cố ý gây thương tích. Các can phạm được giám định có tiền sử rối loạn tâm

---

1. Xem Xie, X., Rehm, J., Single, E., Robson, I., Paul, J.: *The economics costs of alcohol abuse in Ontario*. Pharmacol - Res, Mar, 2000.

thần do rượu được xác định đã có các triệu trứng điển hình của rối loạn tâm thần do rượu như có các hành vi gây hấn, bạo lực, ý tưởng tự sát và tự sát thành công, hoang tưởng ghen tuông... gây ra các hậu quả nghiêm trọng liên quan đến bạo lực trong quan hệ vợ chồng được biểu hiện qua mối liên quan giữa ghen tuông và gây hấn.

Điều đáng chú ý là các can phạm được giám định đã có tiền sử loạn thần do rượu, đã được đi khám và điều trị nhiều lần nhưng không khỏi, một số khác thì gây án trong một lần quá chén dẫn đến "cơn loạn thần cấp", mất khả năng điều khiển bản thân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ môn Tâm thần: *Các rối loạn tâm thần và hành vi do sử dụng các chất tác động tâm thần. Tập bài giảng dành cho sau đại học*, Trường Đại học Y Hà Nội, 2000.

2. Nguyễn Đăng Dung: "Vài nét về tình hình lạm dụng rượu tại Nhật Bản", *Kỷ yếu công trình nghiên cứu dịch tễ, lâm sàng lạm dụng rượu*, Bộ Y tế, Viện Sức khỏe tâm thần, Hà Nội, 1994.

3. Lâm Xuân Điền: "Sức khỏe tâm thần ở Việt Nam và nhu cầu đào tạo tâm lý y khoa", *Sổ tay tâm lý y học*, Nxb. Y học, Hà Nội, 2005.

4. Cao Tiến Đức, Ngô Ngọc Tản: *Bệnh học tâm thần*, Nxb. Quân đội nhân dân, Hà Nội, 2016.

5. Cao Tiến Đức, Nguyễn Mạnh Hùng: "Nghiên cứu đặc điểm bệnh nhân sảng rượu bằng test MMPI rút gọn", Tạp chí *Y học thực hành*, số 3, 2009.

6. Cao Tiến Đức: "Nghiện rượu và loạn thần do rượu", Tạp chí *Thông tin y dược*, số 3, 2009.

7. Cao Tiến Đức, Đinh Việt Hùng: "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và một số yếu tố liên quan ở bệnh

nhân giám định sức khỏe tâm thần tại Hội đồng Giám định y khoa bệnh tâm thần Bộ Quốc phòng năm 2013", Tạp chí *Y dược học quân sự*, số 4, 2014.

8. Cao Tiến Đức, Huỳnh Ngọc Lăng: "Một số đặc điểm lâm sàng ở bệnh nhân tâm thần được giám định tại Hội đồng Giám định y khoa bệnh tâm thần Bộ Quốc phòng (2012 - 2014)", Tạp chí *Y dược học quân sự*, số 5, 2015.

9. Cao Tiến Đức, Huỳnh Ngọc Lăng, Nguyễn Văn Linh: "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng rối loạn tâm thần và các bệnh lý cơ thể kết hợp ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính", Tạp chí *Y dược học quân sự*, số 5, 2015.

10. Cao Tiến Đức: "Động kinh, các rối loạn tâm thần trong động kinh và điều trị", Nxb. Y học, Hà Nội, 2017.

11. Cao Tiến Đức: "Các rối loạn tâm thần - cấp cứu và điều trị", Nxb. Y học, Hà Nội, 2017.

12. Bùi Quang Huy: *Nghiện rượu*, Nxb. Y học, Hà Nội, 2010.

13. Bùi Hồng Tâm, Cao Tiến Đức: "Khảo sát tỷ lệ RLTT thường gặp ở Quảng Ninh", Tạp chí *Thông tin y dược*, số 7, 2010.

14. Đỗ Xuân Tĩnh, Cao Tiến Đức: "Đặc điểm lâm sàng các rối loạn tâm thần của hội chứng cai rượu", Tạp chí *Y dược học quân sự*, số 6, 2010.

15. Nguyễn Hữu Thắng, Bùi Quang Huy, Nguyễn Sinh Phúc, Cao Tiến Đức: "Nghiên cứu đặc điểm lâm

sàng ảo giác, hoang tưởng ở bệnh nhân loạn thần do rượu", Tạp chí *Y học Việt Nam*, số 2, 2017.

16. Nguyễn Thị Hồng Thương: *Đặc điểm lâm sàng hội chứng cai rượu trên bệnh nhân nghiện rượu mạn tính*, Luận văn Thạc sĩ y học, Học viện Quân y, 2003.

17. Trần Văn Trường, Cao Tiến Đức, Nguyễn Văn Ngân: "Triệu chứng lâm sàng ở đối tượng sử dụng rượu trong pháp y tâm thần", Tạp chí *Y dược học quân sự*, số 4, 2016.

18. Tổ chức Y tế thế giới: *Phân loại bệnh quốc tế lần thứ 10 (ICD-10) về các rối loạn tâm thần và hành vi*, Geneva, 1992.

19. Ngô Văn Vinh: "Đối tượng liên quan đến sử dụng rượu gặp trong giám định pháp y tâm thần", *Viện Giám định pháp y tâm thần Trung ương 5 năm xây dựng và trưởng thành*, Hà Nội, 2012.

20. American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manuel ofmental disorder, fifth edition, (DSM - 5) 2013.

21. Aubin, H.J., Barrucand, D., Auzepy, P.: *Alcohol withdrawal syndrome and delirium tremens. Their treatment*, Rev Prat, 1993.

22. Benjaminsen, S.E., Thomsen, R.L., Balslov, K.D. et al: *Factors related to suicidal behavior among alcoholics*, Ugeskr - Laeger. Jun 8, 2008.

23. Borges, G., Cherpitel, C.J., Medina - Mora, M.E., Mondragon, L.: *Violence related injuries in the*

emergency room: alcohol, depression, and conduct problems, Subst - Use - Misuse. May; 2010.

24. Chignon, J.M., Cortes, M.J., Martin, P., Chabannes, J.P.: *Attempted suicide and alcohol dependence: results of an epidemiologic survey*, Encephale, Jul - Aug, 1998.

25. Csemy, L., Nespor, K., Brozova, J.: *Incidence of delirium tremens in the Czech Republic: a rapid increase*, Cas Lek Cesk, 2007.

26. Cuculi, F., Kobza, R., Ehmann, T., Erne, P.: *ECG changes amongst patiént with alcohol withdrawal seizures and delirium tremens*, Swiss Med Wkly, 2006.

27. Cao Tien Duc, Tran Van Truong, Nguyen Van Ngan: *Promoted factors leading to criminal acts in the alcoholic users by the psychiatric forensic examination*, 1., 2018.

28. Faingold, C.L., Knapp, D.J., Chester, J.A., Gonzalez, L.P.: *Integrative neurobiology of the alcohol withdrawal syndrome from anxiety to seizues*, Alcohol Clin Exp Res, 2004.

29. Gorwood, Ph., Limosin, F., Batel, P. et al: *The A9 allele of the dopamine transporter gene is associated with delirium tremens and alcohol - withdrawal seizure*, Biology Psychiatry, 2003.

30. Guettat, L., Gille, M., Delbecq, J., Depre, A.: *Folic acid deficiency with leukoencephalopathy and chronic axonal neuropathy of sensory predominance*, Rev - Neurol - Paris. Jun; 2002.

31. Gunther, W., Muller, N., Knesewitsch, P. et al: *Functional EEG mapping and SPECT in detoxified male alcoholics*, Eur - Arch - Psychiatry - Clin - Neurosci. 2002.

32. Harper, C.: *The neurotoxicity of alcohol*. Human and Experimental Toxicology, 2007.

33. Jones, A.W., Holmgren, P.: *Urine/blood ratios of ethanol in deaths attributed to acute alcohol poisoning and chronic alcoholism*, Forensic - Sci - Int. Aug 27; 2013.

34. Jones, A.W., Holmgren, P.: *Comparison of blood-ethanol concentration in deaths attributed to acute alcohol poisoning and chronic alcoholism*, J - Forensic - Sci. Jul; 2013.

35. Kolacinski, Z., Rosa, K., Wiese, M., Kruszewska, S.: *Alcohol and suicide attempts*. Przegl - Lek; 2007.

36. Kolarzyk, E., Olas, J., Janik, A. et al: *Assessment of nutritional state of alcohol abusers and drug poisoned patients*. Przegl - Lek. 2005.

37. Kornreich, C., Philippot, P., Verpoorten, C. et al: *Alcoholism and emotional reactivity: more heterogeneous film - induced emotional response in newly detoxified alcoholics compared to controls - a preliminary study*. Addict - Behav, May - Jun; 2006.

38. Kouri, E.M., Pope, H.G.Jr., Powell, K.F. et al: *Drug use history and criminal behavior among 133 incarcerated men*. Am - J - Drug - Alcohol - Abuse. Aug; 1997.

39. Lecomte, D., Fornes, P.: *Homicide followed by suicide: Paris its suburbs.* J - Forensic - Sci, Jul; 2000.

40. Leonard, K.E., Quigley, B.M.: *Drinking and marital aggression in newlyweds: an event-based analysis of drinking and the occurrence of husband marital aggression.* J - Stud - Alcohol. Jul; 2004.

41. Lipsey, M.W., Wilson, D.B., Cohen, M.A., Derzon, J.H.: *Is there a causal relationship between alcohol use and violence? A synthesis of evidence.* Recent - Dev - Alcohol. 2007.

42. Long, J.C., Knowler, W.C., Hanson, R.L. et al: *Evidence for genetic linkage to alcohol dependence on chromosomes 4 and 11 from an autosome - wide scan in an American Indian population.* Am - J - Med - Genet, May 8; 2008.

43. Martin, S.E.: *The links between alcohol, crime and the criminal justice system: explanations, evidence and interventions.* Am - J - Addict, Spring; 2011.

44. Mason, D., Birmingham, L., Grubin, D.: *Substance use in remand prisoners: a consecutive case study. see comments.* BMJ. Jul 5, 2002.

45. Miranda, R.Jr., Meyerson, L.A., Myers, R.R. et al: *Altered affective modulation of the startle reflex in alcoholics with antisocial personality disorder. Alcohol* - Clin - Exp - Res, Dec, 2010.

46. Nedopil, N., Stadtland. C.: *Alkohol und Drogen Als Risikofaktoren fur kriminelle Ruckfalle*

[Alcphol and drugs and their relation to criminal recidivism]. Fortschr - Neurol - Psychiatr., Dec; 2005.

47. Norton, A.: *Alcohol - related crime: the good practice of the Magistrates' courts.* Alcohol - Alcohol. Jan - Feb, 2008.

48. Nyamathi, A., Keenan, C., Bayley, L.: *Differences in personal, cognitive, psychological, and social factors associated with drug and alcohol use and nonuse by homeless women.* Res - Nurs - Health. Dec, 2003.

49. Pishchikova, L.E.: *Psychotic and non - psychotic manifestations of alcoholism in forensic psychiatry.* Zh - Nevrol - Psikhiatr - Im - S - S - Korsakova, 2003.

50. Pozgain, I., Mandic, N., Barkic, J.: *Homicides in war and peace in Croatia.* J - Forensic - Sci. Nov; 2003.

51. Repo, E., Virkkunen, M., Rawlings, R., Linnoila, M.: *Suicidal behavior among Finnish fire setters.* Eur - Arch - Psychiatry - Clin - Neurosci. 2002.

52. Repo, E., Virkkunen, M., Rawlings, R., Linnoila, M.: *Criminal and psychiatric histories of Finnish arsonists.* Acta - Psychiatr - Scand. Apr, 2002.

53. Xie, X., Rehm, J., Single, E., Robson, L., Paul, J.: *The economic costs of alcohol abuse in Ontario,* Pharmacol - Res, Mar, 2000.

MỤC LỤC

Chịu trách nhiệm xuất bản
Q. GIÁM ĐỐC - TỔNG BIÊN TẬP
NHÀ XUẤT BẢN CHÍNH TRỊ QUỐC GIA SỰ THẬT
PHẠM CHÍ THÀNH

Chịu trách nhiệm nội dung
Q. GIÁM ĐỐC - TỔNG BIÊN TẬP
NHÀ XUẤT BẢN CHÍNH TRỊ QUỐC GIA SỰ THẬT
PHẠM CHÍ THÀNH

TỔNG GIÁM ĐỐC NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
CHU HÙNG CƯỜNG

Biên tập nội dung: ThS. NGUYỄN HÀ GIANG
ThS. HỒ CHÍ HUỲNH
BS. ĐINH THỊ THU
Trình bày bìa: LÊ THỊ HÀ LAN
Chế bản vi tính: LÊ MINH ĐỨC
Sửa bản in: NGUYỄN XUÂN TRƯỜNG
Đọc sách mẫu: CHÍ HUỲNH

NHÀ XUẤT BẢN CHÍNH TRỊ QUỐC GIA SỰ THẬT, Số 6/86 Duy Tân, Cầu Giấy, Hà Nội
ĐT: 080.49221, Fax: 080.49222, Email: suthat@nxbctqg.vn, Website: www.nxbctqg.vn

TÌM ĐỌC SÁCH CỦA NHÀ XUẤT BẢN CHÍNH TRỊ QUỐC GIA SỰ THẬT

GS.TSKH. Hoàng Tích Huyền
- CẨN THẬN VỚI TÁC DỤNG PHỤ CỦA THUỐC

PGS.TS. Tạ Văn Bình, ThS.BS. Nguyễn Huy Cường
- PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Thầy thuốc ưu tú, Bác sỹ Quách Tuấn Vinh
- THỰC PHẨM VỚI BỆNH UNG THƯ





SÁCH KHÔNG BÁN